FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER-BICHAT

ANNEE 1973

THESE

PARIJS
N° 53

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplome d'état)

par

BENJELLOUN MARIA EP. GUESSOUS

NÉE LE 1ER JUILLET 1946 A EL-JADIDA (MAROC)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT DES CARDIOPATHIES REBELLES PAR HYPOTHYROIDIE PROVOQUÉE

(A PROPOS DE 25 OBSERVATIONS)

Président : Mr R. TRICOT, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE XAVIER-BICHAT

ANNEE 1973

THESE

N°

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplome d'état)

par

BENJELLOUN MARIA EP. GUESSOUS

NÉE LE 1ER JUILLET 1946 A EL-JADIDA (MAROC)

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19...

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU TRAITEMENT DES CARDIOPATHIES REBELLES PAR HYPOTYROIDIES PROVOQUÉE

(A PROPOS DE 25 OBSERVATIONS)

Prisident : Mr R. TRICOT, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes très chers Parents en reconnaissance pour
leur aide morale et matérielle qu'ils n'ont
cessé de me prodiguer durant toutes mes études.
Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde estime.

A mon Mari, en témoignage de mon affection, et de
mon attachement. Tous mes souhaits de réussite.

A mes frères et soeurs.

A tous les miens.

A notre maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur R.TRICOT.

Nous lui sommes très reconnaissants d'avoir accepté la présidence de notre thèse. Nous le remercions de nous avoir accueilli dans son service,

Qu'il trouve l'assurance de notre admiratif et respectueux attachement.

A notre maître

Monsieur P. NOGRETTE

Nous le remercions de nous avoir confié le sujet de cette thèse. Nous lui sommes très reconnaissants pour les conseils qu'il n'a cessé de nous donné durant tout notre travail.

A tous mes maîtres de la Faculté de Médecine
de RABAT et de PARIS.

INTRODUCTION

Contrairement aux traitements classiques de l'insuffisance cardiaque et de l'angor par toni-cardiaques et vaso-dilatateurs coronariens, qui agissent en augmentant le potentiel myocardique et son irrigation, l'hypothyroïdie provoquée a pour principe la diminution du travail cardiaque par ralentissement du métabolisme général, chez les malades euthyroïdiens ayant une cardiopathie rebelle et invalidante.

BLUMGART, LEVINE et BERLIN ont les premiers, en 1933, expérimenté cette méthode en faisant une thyroïdectomie totale. Puis on a utilisé les anti-thyroïdiens de synthèse. Enfin, on a provoqué une sidération de la glande thyroïde par l'iode radiactif.

Cependant, signalons-le dès à présent, l'hypothyroïdie ainsi établie constitue un traitement de dernier recours, après l'échec certain des thérapeutiques classiques.

De plus, elle peut être appliquée qu'aux sujets euthyroïdiens faute de quoi ou bien le traitement reste inefficace chez les malades hyperthyroïdiens (car alors de fortes doses sont nécessaires) ou au contraire, elle aggraverait une hypothyroïdie pré-existante avec des complications dangereuses.

Nous nous proposons d'étudier le cas de vingt cinq malades ayant subi cette thérapeutique.

Notre plan est ainsi conçu :

1° HISTORIQUE
2° MODE D'ACTION
3° LES INDICATIONS
4° LES CONTRE-INDICATIONS
5° TECHNIQUE D(ADMINISTRATION
6° LES ACCIDENTS
7° NOS OBSERVATIONS
8° ETUDE CLINIQUE
9° RESULTATS
10° RECHUTES
11° CONCLUSION

HISTORIQUE

Avant que l'on dispose de l'iode radioactif, on a déjà appliqué ce principe d'hypothyroïdie provoquée.

En 1933, BLUMGART, LEVINE et BERLIN ont signalé des résultats encourageants de la thyroïdectomie totale chez quelques patients euthyroïdiens, atteints de cardiopathies sévères.

1935 : Ces mêmes auteurs traitaient 75 malades, qu'ils avaient suivis pendant 18 mois.

Sur 50 malades atteints d'insuffisance cardiaque, 48 ont été équilibrés de façon satisfaisante.

Sur les 25 atteints d'angor grave, 52 % ont été améliorés par la thyroïdectomie.

Le taux de mortalité opératoire était de 8 pour 1 000. De plus l'intervention peut entraîner des dommages possibles sur les glandes parathyroïdes, les nerfs récurents ; une thyroïde aberrante ou résiduelle nécessite une nouvelle intervention.

L'hospitalisation prolongée, nécessaire après l'acte opératoir n'est pas un élément favorable chez des malades grabataires et en général d'âge avancé, accompagné de douleurs et d'inconfort.

LEVINE de son côté a obtenu un résultat satisfaisant dans 50 % des cas, chez 30 malades thyroïdectomisés.

MEANS rapporte une mortalité opératoire de 36 % sur 11 sujets opérés.

Les résultats ne semblaient donc pas pleinement satisfaisants pour mériter une telle intervention. Et JAFFE après 25 thyroïdectomies renonça à la méthode.

Puis les antithyroïdiens de synthèse ont été utilisés dans le même but : créer chez les cardiaques irréductibles une hypothyroïdie susceptible de soulager la fonction cardiaque handicapée.

.../...

RAAB a ainsi traité 10 angineux graves par la thio-urée avec sept bons résultats.

FRISK et LINDGREN ont traité sept malades en insuffisance cardiaque par la méthyl-thieuracil avec quatre améliorations. Mais la survenue de réactions toxiques chez un malade a obligé à l'arrêt du traitement.

Sur 9 cas d'angine de poitrine, huit patients ont obtenu une amélioration durable persistant trois à six mois après le début du traitement.

BLUMGART et Coll. ont été les véritables pionniers de l'emploi de l'iode radioactif pour inhiber la fonction thyroïdienne en cas de cardiopathies sévères.

Les premiers essais ont eu lieu en 1947, les premières publications ont été faites en 1950.

Ils ont rapporté huit soulagements sur treize malades traités. Sur cinq défaillances cardiaques, trois furent améliorés.

L'hypothyroïdie a été régulièrement obtenue et de façon persistante par une ou plusieurs doses d'iode 131, sans aucun effet toxique, ni maladie des rayons.

Cependant, une thyroïdite modérée et transitoire a été signalée dans 55 % des cas, et une réaction inflammatoire sèvère de la glande dans un seul cas.

Avant le traitement, les malades étaient soumis à une inactivité totale, le plus souvent alités, malgré les nombreuses thérapeutiques.

Après l'administration de l'iode radioactif, leur état s'est nettement amélioré, une certaine reprise d'activité a été notée.

Devant ces résultats probants, ces mêmes auteurs en 1952, soumettaient 39 malades à la méthode, qu'ils suivirent pendant 40 mois.

En 1951, de nombreux auteurs publiaient des résultats satisfaisants :

WOLFERTH traitait 28 angineux sévères.

STUPPY, JAFFE, POBIRS, ROSENFELD totalisaient 95 MALADES traités.

En 1952, CHAPMAN a traité 23 angineux graves par le radio-iode.

LEWIS et WHITE ont souligné les avantages et inconvénients de la méthode.

L'année suivante, SERBER et collaborateurs ont traité 23 malades euthyroïdiens atteints de défaillance cardiaque ou d'angine de poitrine.

En même temps, JAFFE a publié des résultats encourageants obtenus sur un lot de 100 malades.

En 1954; BLUMGART et Collaborateurs ont traité 1 070 malades répartis dans 47 cliniques différentes, avec des observations prolongées de plus de un an. Ils ont obtenu des succès remarquables.

Deux ans plus tard, GODDMAN a soumis de nombreux cas d'angine de poitrine réfractaire à la méthode.

En 1958, CORDAY a publié un travail nouveau qui a particulièrement retenu l'attention : il a soumis au traitement par l'iode radioactif des malades euthyroïdiens présentant une tachycordiessupra-ventriculaire.

En France, GONIN et coll. ont publié dans les archives des maladies du coeur en 1960, les résultats obtenus dans 36 essais personnels dont 26 avec plus de 6 mois de recul.

Le lot des malades en traitement se répartit ainsi :

10 angors coronariens sévèrs
17 valvulopathies par sténose aortique prédominante.
7 insuffisances myocardiques graves
2 tachyarythmies paroxystiques rebelles

De ce groupe initial, 3 malades sont morts dans les jours suivants l'administration de l'iode 131, administration faite "en désespoir", sans que celle-ci ait influencé de quelques manières l'évolution. 7 autres malades sont aussi à rejeter car le délai d'observation ne dépassait pas 6 mois. GONIN et collaborateurs sont parvenus aux conclusions suivantes :

1° L'insuffisance cardiaque au stade ultime ne parait pas être une bonne indication.

2° L'Angor coronarien invétéré est une bonne indication.

3° le rétrecissement aortique constitue la meilleure indication au radio-iode, le moment chirurgical étant dépassé.

HIMBERT a soumis 90 malades en 1969 au traitement par l'iode radioactif. Les cardiopathies étudiées se divisent ainsi :

45 cardiopathies ischémiques
34 cardiopathies valvulaires
8 cardiothyréoses
3 cardiopathies primitives

Les résultats obtenus varient évidemment avec l'étiologie :

- Les cardiopathies ischémiques :
  54 % d'excellents résultats
  8,5 % de bons résultats
  37,5 % de résultats nuls.

- cardiopathies valvulaires :
  26,5 % d'excellents résultats
  9 % de bons résultats
  54,5 % de résultats nuls

- Cardiothyréoses :

  100 % d'excellents résultats.

M O DE D ' A C T I O N

Bien que des progrès remarquables aient été réalisés dans l'étude de la physiopathologie des cardiothyréoses, de nombreux points restent encore obscurs.

Cependant, il est établi de manière certaine, que l'hormone thyroïdienne n'agit pas sur le myocarde d'une manière univoque, mais que plusieurs mécanismes sont en jeu.

Avant d'entrer dans les détails du mécanisme des cardiothyréoses, nous nous proposons de faire un rappel de la physiologie de la glande thyroïde.

Nous envisagerons successivement la synthèse des hormones thyroïdiennes puis l'action périphérique des hormones.

1° Synthèse des hormones thyroïdiennes : elle s'effectue en plusieurs étapes.

a- Captation de l'iode par la thyroïde sous forme d'iodures et concentré.
Cette fonction est favorisée par la thyréostimuline hypophysaire. Elle est inhibée par le thiocyanate et le perchlorate.

b- Puis une réaction enzymatique d'oxydation transforme l'iode ionisé en iode métalloïdique.

c- L'iode métalloïdique se fixe sur la tyrosine de la thyroglobuline et donne les tyrosines iodées monoiodotyrosine et diiodothyrosine.

d- Une réaction enzymatique de couplage et peut-être de déiodation aboutit à la formation de thyroxine et iodo-thyronines, qu'on retrouve dans la thyroglobuline.

Cette réaction est favorisée par la thyréostimuline hypophysaire. Elle est inhibée par les sulfamides et la thiourée.

On aboutit aux composés chimiques suivants :

thyronine

3-3' diiodothyronine

3-5-3' Tri-iodo-thyronine (T3)

3-3'-5 Tri-iodo-thyronine (T3)

3-5-3'-5' Tétra-iodo-thyronine (T4) ou Thyroxine

e- Une réaction enzymatique de dénaturation sous l'influence d'une protéase libère les thyronines et les déverse dans le plasma à la demande.

Cette fonction est favorisée par la thyréostimuline hypophysaire. Elle est inhibée par l'iode sous forme de iodure.

Dans le plasma, les secrétions thyroïdiennes se fixent sur une protéïne de transport, la globuline inter-alpha.

f- Les thyronines iodées traversent ensuite les membranes cellulaires. La thyroxine serait déiodée au niveau des organes récepteurs, comme nous l'avons déjà signalé. Elle se transformerait en tri-iodothyronine puis en une série de métabolites.

Ainsi les iodures sont-ils récupérés et à nouveau fixés par la thyroïde.

G- Enfin, il convient de signaler que le rein excrète normalement des iodures et une petite quantité de tri-iodothyronine et de thyroxine.

2° Action des hormones thyroïdiennes.

a- action métabolique :

. élévation du catabolisme azoté.

. élévation de l'excrétion urinaire de l'azote.

. diminution du taux de cholestérol

. diminution du taux des lipides

. élévation de l'élimination urinaire du calcium

. élévation de la Glycémie

. et surtout, elle règle la consommation d'oxygène par les tissus périphèriques.

b- Action cardio-vasculaire : est bien mise en évidence dans les hyperthyroïdies, où l'on observe :

tachycardie

érétisme cardio-vasculaire

troubles de rythmes : tachycardio-paroxystique

Arythmie par fribrillation auriculaire

extrasystols auriculaires

flutter auriculaire

extra-systole ventriculaire

Angine de poitrine.

Et au stade finale, il apparait une insuffisance cardiaque.

c- Action vaso-motrice et sécrétoire :

L'élévation du niveau de secrétion des hormones thyroïdiennes, entrâîne une vaso-dilatation périphérique, se traduisant par des bouffées de chaleur, une moiteur des mains, et une élévation de la température cutanée.

d- Action générale : elle porte sur l'áctivité psychique, sur le comportement, le sommeil.

L'hormone thyroïdienne agit donc sur le système cardio-vasculaire en augmentant le débit cardiaque, la fréquence ainsi que la vitesse circulatoire.

Ces effets s'expliquent tout d'abord par une action périphérique certaine : l'élévation du métabolisme basal est le résultat d'une vaso-dilatation des capillaires prériphériques avec une diminution des résistances ;

Il s'en suit une augmentation du flux périphérique qui va de pair avec un accroissement de la consommation d'oxygène une accentuation de la thermolyse, une élévation de la thermogenèse, et enfin une accélération de la vitesse circulatoire.

Le coeur doit répondre à ces modifications périphériques en augmentant son débit et sa fréquence.

Cependant, cette augmentation du débit cardiaque est supérieure à l'accroissement des besoins périphériques en oxygène.

On a alors incriminé la potentialisation des effets des catécholamines par l'hormone thyroïdienne, qui bloque leur dégradation en inhibant leurs monoamine-oxydases. Les effets inotrope et chronotrope des catécholamines se trouvent ainsi majorés.

Expérimentalement, on sait que les anticatécholamines et plus particulièrement les B bloquants tel que le PROPANOLOL ne modifient pas l'action métabolique de l'hormone thyroïdienne.

Le taux du cholestérol sanguin, les chiffres du métabolisme basal, la valeur du réflexogramme achiléen ainsi que le poids et l'appétit leur sont insensibles au cours des hyperthyroïdies.

On est ainsi conduit à reconnaître une action directe chronotrope positive de l'hormone thyroïdienne sur le coeur.

LEVY et EIPSTEIN ont apporté des précisions sur cette action : le système de l'adenyl-cyclase qui est à la base de l'action chronotrope positive de l'hormone thyroïdienne serait dédoublé dans le myocarde.

. Un système adenyl-cyclase serait activé par les catécholamines et bloqué par les B blquants.

. Un autre système adenyl-cyclase tout à fait indépendant du premier serait sensible à T3 et T4.

Ainsi la nocivité directe de l'hormone thyroïdienne sur le système cardio-vasculaire a été mise en valeur, les auteurs ont pensé que la réduction de la secrétion de l'hormone thyroïdienne diminuerait le travail cardiaque.

On admet l'intérêt de la méthode chez les insuffisances cardiaques ainsi que chez les angineux.

L E S I N D I C A T I O N S

Les indications de l'hypothyroïdie sont constituées essentiellement par les Thérapeutiques médicales bien conduites et pendant longtemps poursuivies, ainsi que par les contre indications à l'acte chirurgical.

Plusieurs facteurs interviennent dans la décision thérapeutique et notamment :

- la cardiopathie
- l'âge
- le poids

1- Selon le type de cardiopathie :

a- l'Etat de mal angineux chronique ou "Intractable angina pectoris" des anglo-saxons, avec angor spontané de décubitus au moindre effort :

Leurs étiologies sont diverses :

. atherosclérose coronarienne : elle constitue pour HIMBERT une indication de choix.

. ischémie coronarienne par sténose aortique : le risque de mort subite n'est pas écarté.

. coronarite osticale.

Le traitement n'est préconisé que si la coronarographie sélective n'est pas praticable en raison du terrain, ou de l'âge ;

Et si celle-ci est réalisée, l'observation des lésions athéromateuses diffuses sur les deux coronaires, interdit toute intervention chirurgicale de désobstruction ou de pontage. Les échecs d'intervention type pontage constituent une bonne indication de la méthode.

Mais ce traitement reste purement symptomatique. Il est hasardeux d'affirmer que le pronostic vital de ce type d'angor s'en trouve modifié.

Des résultats favorables, excellents ou non vont de 58 % sur 65 cas de SEGAL et Collaborateurs, à 93 % sur 110 cas de JAFFE, en passant par 75 % sur 720 cas de BLUMGART.

Cet auteur estime que dans les cas des angineux on peut escompter un bénéfice par le traitement iodé chez les sujets dont la maladie quelque soit sa gravité est demeurée stationnaire ou à peine évolutive depuis au moins un an.

b- Les troubles du rythme supra-ventriculaire ou ventriculaire : quelle qu'en soit l'étiologie, rebelles aux traitements médicaux et ne relevant pas d'un traitement chirurgical.

a ce propos, on peut estimer que les tachycardies ventriculaires récidivantes des anevrysmes ventriculaires non opérables sont une bonne indication.

c- l'insuffisance cardiaque congestive, valvulaire, artérielle, musculaire ou primitive, en apparence, à condition qu'elle soit invalidante et irréductible par toutes les thérapeutiques médicales bien conduites.

Pour WOLFERTH, les indications à l'hypothyroïdie thérapeutiques sont bien codifiées :

1- Syndrome angineux extrêmement grave.

2- Abscence de l'efficacité d'un traitement suivi et bien choisi.

3- Ancienneté de la cardiopathie suffisante pour ne plus pouvoir compter sur une amélioration spontanée.

4- Abscence de tout signe d'hypothyroïdie et une fixation iodée thyroïdienne dans les limites de la normale.

5- cholestérolémie non excessive.

6- Coopération intelligente du malade prouvée par une restriction du tabac et l'observation d'une alimentation pauvre en lipides.

2°- selon l'âge : Il est certain que plus le sujet est jeune plus l indication à l'irradiation par l'iode 131

Car chez les vieillards, le risque de troubles psychiques fait hésiter bien des auteurs. De toutes les façons, une fois l'indication posée, les doses qui leur sont préscrits sont plus faibles que pour les sujets plus jeunes et ceci p pour une même cardiopathie.

3° Selon le poids :

Tous les auteurs sont unanimes à recommander une réduction pondérale chez les sujets obèses avant d'entreprendre le traitement, car l'hypothyroïdie provoquée risque d'aggraver cet excès de poids.

4° Selon le taux de cholestérol : Certains auteurs hésitent à soumettre des malades avec un taux de cholestérol élevé à l'hypothyroïdie et notamment dans le cas de l'angor.

S'il est propable que l'hypercholestérolémie constitutionnelle chez certains euthyroïdiens peut conduire à une a thérosclérose et à une cardiopathie précoces, il n'est pas établi que l'hypercholestérolémie telle qu'elle est atteinte dans l'hypothyroïdie relative, par l'iode radioactif accélère l'évolution de l'athérosclérose.

JAFFE estime que l'hypercholestérolémie n'est pas un indice sur lequel il faut se baser pour rejeter le traitement par hypothyroïdie.

Les autopsies nombreuses pratiquées après décès de patients thyroïdectomisés depuis des mois, n'a pas montré l'accélération du processus d'athérosclérose, et plus particulièrement au niveau des coronaires.

LES CONTRE _ INDICATIONS

Il est évident que les malades dont l'incapacité est en grande partie liée, à d'autres facteurs et qui ne seront pas améliorés par hypothyroïdie, mais au contraire aggravés, ne doivent pas subir le traitement envisagé :

Rhumatismes fébriles et évolutifs.

Claudication intermittente

Malades sujets à des embolies pulmonaires.

Hypertension artérielle maligne
Aortite syphilitique évolutive.

BLUMGART exclut aussi la cirrhose du foie, les bronchectasies, l'hypothyroïdie, l'infarctus récent du myocarde, les états d'instabilité émotionnelle.

Naturellement, les cardiopathies valvulaires opérables doivent bénéficier de la chirurgie.

Dans la série des 25 malades ainsi étudiée, nous n'avons proposé le traitement qu'aux patients dont la cardiopathie était rebelle aux traitements classiques, ne présentant aucune contre-indication précitée.

Pour deux malades en particulier, ce ne fut qu'une tentative ultime :

Mr BIE.... malgré son hyperlipidémie (7g) et son hypercholestérolémie a reçu 10 millicuries d'iode radioactif.

Mr ROD.... a été soumis à l'hypothyroïdie alors que sa thyroïde fixait dans les limites inférieures de la normale. 7 % à la 6ème heure, et 19 % à la 24è heures. Il s'agissait d'une indication cardiologique impérative, le sujet présentant un angor subintrant.

Dans un cas, Mme BAT... l'irradiation a été faite après l'échec de la chirurgie (commissurotomie).

TECHNIQUE D' ADMINISTRATION

La dose d'iode radioactif à administrer doit tenir compte du niveau d'activité de la glande thyroïdienne, il faut donc mettre en oeuvre des moyens d'investigation avant toute thérapeutique.

Cependant cette étude n'est possible que si le métabolisme de l'iode stable n'est pas lui-même perturbé par des facteurs exogènes, et à fortiori si l'organisme n'est pas déjà saturé en iode. Une véritable chasse à l'iode doit être entreprise ; on cherchera à dépister :

- Les produits iodés, ce qui apparaît simple lorsque le mot iode est impliqué dans leur dénomination.

- Mais aussi des médicaments donnés pour un tout autre motif (Bismuth Logeais, Enterovioforme, Cordarone, Amplivix...).

- Naturellement les extraits thyroïdiens, la solution de Lugol -il faut attendre au moins un mois après l'arrêt du traitement).

- Les produits iodés utilisés dans les radiographies de contraste en distinguant les substances hydrosolubles (UIU par exemple) des substances liposolubles (utilisées pour cholangiographie, myélographie)

- Les injections intra-musculaires de lipiodol.

- Enfin certains aliments : coquillages, crustacés, choux contenant de l'iode.

- Remarquons que le parenshyme thyroïdien est résistant à l'iode 131 chez les sujets absorbant une eau riche en fluor ou utilisant des dentifrices fluorés.

Les différentes méthodes d'exploration utilisées :

1- Fixation thyroïdienne de l'iode 131 : On donne aux malades des doses traceuses d'iode radioactif 100 à 150 microcuries.

A la sixième et vingt quatrième heure, on place devant la glande un compteur à Geigy pour mesurer la radioactivité de la glande qui est proportionnelle à la quantité d'iode fixée par la thyroïde et par conséquent reflète l'activité de la glande. Les résultats normaux sont :

6e h. = 25 %
24e h. = 40-50 %

Il y a hyperthyroïdie quand la fixation est supérieure à 30 % à la 6è heure, et à 50 % à la 24è heure. Dans l'hypothyroïdie, la fixation est inférieure à 10 % à la 6é heure et à 20 % à la 24e heure.

Une grammagraphie est souvent réalisée au terme de cette fixation, recherchant une thyroïde aberrante ou ectopique.

2- Le Réflexogramme Achileen :

. Son principe repose sur une base physiologique très solide la rapidité de contraction du muscle strié en fonction directe de l'équilibre thyroxinien.

On sait la fréquence des atteintes musculaires de l'hypothyroïdie (myasténie du quadriceps, myotonie hypothyroïdienne).

LAMBERT en 1951 a proposé de traduire graphiquement ces phénomèmes musculaires.

. L'appareil le plus couramment utilisé est le photomographe de faible volume et poids et facilement transportable. Il comporte essentiellement une cellule photo-électrique en regard de laquelle on place le pied du sujet exploré.

L'appareil est relié à un électrocardiographe qui enregistre sur un tracet la vitesse du déplacement du pied après percution du tendon d'Achille.

. Résultats :

Le réflexogramme des euthyroïdiens à une durée de 260 à 360 millisecondes.

Dans l'hypothyroïdie, il est allongé, il atteint 500 ms.

Dans l'hyperthyroïdie, la fidélité du test est moins grande, il est inférieur à 260 millisecondes.

. Les causes d'erreur n'épargnent pas totalement ce test :

Dans 5 % des cas, une aréflexie achiléenne bilatérale rend le test impraticable.

Quelques agents pharmacodynamiques et hormonaux modifient ce test :

Les composés bromés l'allongent.

Les dérivés salicylés à fortes doses, les amphétomines, le racourcissent.

L'obésité et le diabète l'allongent.

3- Exploration biologique :

1 - L'iodémie totale : taux normal 4 à 8 microgrammes par 100 ml.

2 - L'iodémie protéique ou PBI -Protéin Bound iodines - elle courrespond à l'iode transporté par les protéines vectrices. Taux normal : 8 microgrammes par 100 ml de plasma.

3 - Le B.E.I. (Butanal Extractible iodine) : ceci correspond à 80 % d'iode hormonal fixé sur les protéines vectrices du plasma.

4 - L'iodémie hormonale : isolée par chrom atographie sur résines. 7 microgrammes par 100 ml de plasma.

5 - le taux de cholestérol.

6 - La Numération formule.

4 - Métabolisme basal :

Au terme de ce bilan, nous avons sélectionné les malades et nous leur avons ensuite expliqué la nature de la méthode thérapeutique. Nous leur avons alors exposé les inconvénients du traitement, tout en leur montrant que ses avantages sont nettement supérieurs à ses inconvénients. Par la même occasion, nous avons sollicité leurcollaboration.

Enfin, reste le problème de la posologie. En effet ,la dose et la répétition des administrations d'iode radioactif varient suivant les auteurs :

- L'emploi des doses uniques et élevées est dicté par le désir d'abréger le traitement et d'assurer rapidement l'installation de l'hypothyroïdie. Une telle technique paraît dangereuse en provoquant une destruction totale de la glande thyroïde ; elle fait courir au malade le risque de thyroïdite post-radiothérapique et d'hyperthyroïdie transitoire par libération d'une grande quantité d'hormone thyroïdienne. Ces malades cardiaques gravement handicapés ne peuvent supporter cette surcharge temporaire. Il faut aussi signaler le risque de dépression médullo-sanguine.

D'autre part, le malade qui reçoit 200 à 300 millicuries d'iode radioactif est la source de radiations qui peuvent être nocives pour le personnel soignant non averti et à fortiori pour l'entourage familial non entraîné à des mesures de protection.

SEGAL et Coll. ont même souligné la possibilité de survenue d'une nécrose thyroïdienne.

- La majorité des auteurs est heureusement d'accord pour instituer un traitement à faibles doses et répétées.

BLUMGART conseille une dose de 20 mc la première semaine, suivie de deux doses hebdomadaires de 10 mc. Les complications transitoires d'hyperthyroïdie si elles doivent avoir lieu apparaissent vers la 2ème ou 3ème semaine du traitement.

Puis si l'hypothyroïdisme n'apparait pas, on donne 10 mc de supplément à un ou deux mois d'intervalle.

L'auteur a ainsi remarqué qu'avec le programme, le risque de thyroïdite est pratiquement nul. Il a eu 30 % de cas de thyroïdite fugace et minime.

JAFFE préconise une autre méthode : il donne 5 mc par dose et par semaine jusqu'à atteindre 30 mc. C'est la première série de traitement. Au bout de 2 à 3 mois, il fait un nouveau test de fixation.

Si le malade n'est pas amélioré et si la thyroïde fonctionne toujours normalement, on réalise une seconde série identique à la première : 5 mc pendant 6 semaines.

GONIN utilise la technique suivante : deux doses de 15 mc sont administrées à des intervalles de deux semaines. Deux mois après, un inventaire de l'activité thyroïdienne résiduelle est établi et décidera de la nécessité d'une troisième dose complémentaire.

HIMBERT administre des doses toujours inférieures à 8 mc

STORAASLI a proposé la prescription préalable d'anti-thyroïdiens de synthèse pour réduire la dose d'iode 131 nécessaire à l'induction de l'hypothyroïdie suivie d'une dose unique de 25 à 50 millicuries.

Dans le service, nous avons donné des doses variant de 7 à 15 mc. Si l'exploration thyroïdienne faite deux ou trois mois plus tard, montre la persistance d'une activité thyroïdienne importante, une nouvelle cure est faite à d'aussi faibles doses.

Il faut souligner qu'un corps thyroïde sain résiste beaucoup mieux à l'agent radioactif. La dose est indépendante de la cardiopathie à traiter, et est déterminée uniquement par le degré d'hypothyroïdie dont l'obtention comporte un facteur individuel variable.

En Résumé tous les auteurs s'accordent :

1- A répéter l'administration de l'iode radiactif si l'hypothyroïdie n'est pas patente cliniquement, biologiquement et à l'épreuve de fixation faite quatre à six mois après la première cure.

2- A administrer réserpiniques ou anti-thyroïdiens de synthèse dans les six semaines suivant l'irradiation pour prévenir la survenue d'une poussée d'hyperthyroïdie réactionnelle à la libération de thyroxine dans le courant circulatoire.

3 - Enfin, à prolonger le traitement classique de la cardiopathie en cause :

repos, régime
digitaliques
diurétiques
anticoagulants

Comment peut-on apprécier la survenue de l'hypothyroïdie ? Il ne faut pas s'attacher aux signes cliniques qui sont toujours en retard par rapport aux modifications biologiques. Il ne faut donc pas attendre la survenue de bouffissures du visage, de frilosité, d'une apathie...pour conclure à l'hypothyroïdie.

On s'adresse au laboratoire qui nous donne des renseignements précoces et précis :

. le Métabolisme basal est abaissé cinq semaines à cinq mois après le début du traitement. Cette chute peut-être uniquement obtenue avec une seule dose d'iode 131, ou bien parfois plusieurs doses ont été nécessaires.

Mais il existe de nombreuses causes d'erreur susceptibles de modifier la valeur exacte de cet examen. C'est la raison pour laquelle cette mesure n'a pas constitué pour nous un guide thérapeutique.

. On s'est attaché à mesurer l'iode protidique stable du sérum, complété si besoin par extraction buthylique ; ces dosages sont délicats nécessitant des laboratoires entraînés, mais ont l'avantage d'être très précis. Ils reflètent fidèlement l'activité de la glande thyroïde.

. L'élévation du taux de cholestérol sanguin total coïncide avec une amélioration clinique nette.

BLUMGART a même signalé que cette modification est notée à une à deux semaines avant une diminution significative du métabolisme basal.

. L'étude de la vitesse circulatoire (VC) paraît intéressante. Nous savons que la VC est diminuée au cours du myxoedème.

Chez les sujets euthyroïdiens avec une insuffisance cardiaque la VC s'abaisse dès que l'hypothyroïdie a été induite.

Les insuffiants cardiaques ayant manifesté une amélioration après l'apparaition de l'hypothyroïdie, ont vu leur vc soumises à deux facteurs :

- l'amélioration clinique et la compensation cardiaque tendent à augmenter la valeur de la VC.
- l'hypothyroPidie tend au contraire à l'abaisser.
- Finalement la VC est la résultante de ces deux influences opposées.

. Enfin; il a été pratiqué un réflexogramme achiléen et une fixation thyroïdienne après l'absorption d'une dose traceuse.

Ces deux mesures sont de pratique courante, fidèles, et d'interprétation facile.

L E S A C C I D E N T S

Les accidents peuvent survenir au bout d'un délai variable, sont soit locaux, soit généraux.

1° Locaux : Il a été signalé notamment par BLUMGART et coll. ainsi que par GONIN et Coll. la possibilité d'accidents locaux à type de gêne cervicale dans les jours qui suivent l'ingestion, allant parfoit à l'intumescence du corps thyroïde voire même une pigmentation pré-thyroïdienne avec signes inflammatoires discrets de thyroïdite. (Gonin a signalé un seul cas sur 26 malades).

Dans notre étude aucun de nos malades ne s'est plaint de tels troubles.

2° Généraux : ils sont pafois très graves.

A court terme, c'est-à-dire dans les deux à quatre semaines après l'irradiation, il peut survenir une hyperthyroïdie réactionnelle, transitoire mais dangereuse par :

. l'accentuation de l'angor avec ses risques de mort subite et de consitution d'un infarctus du myocarde

. Par la survenue d'une hyperexcitabilité myocardique ou la majoration d'une insuffisance cardiaque.

Cette hyperthyroïdie réactionnelle est dûe à la nécrose hémorragique de la flande comme nous l'avons déjà dit.

L'administration d'une forte dose d'iode radioactif ou la relance de la thyroïde par le TSH sont toujours à l'origine de cet accident parfois fatal.

Cliniquement, les patients présentent une tachycardie importante, sont recouverts de sueur et sont très agités. On observe une élévation de la Protéïne Bound ioding, ainsi que du niveau du métabolisme basal.

Cette relation observée entre le niveau métabolique et l'état clinique est une claire vérification de la valeur de la méthode. Circulation et métabolisme sont liés fondamentalement, ceci s'explique par le fait que l'activité métabolique d'un tissu est impossible sans une circulation adéquate.

Le niveau métabolique d'un corps est maintenu par une thyroïde normale. Si la fonction thyroïdienne s'accroit, le travail cardiaque augmente ainsi que la vitesse circulaire.

Dans la littérature, nous retrouvons :
12 % de décès sur 90 malades de LENEGRE
13 % de décès sur 65 malades de SEGAL
2 % de décès sur 99 mmalades de CORDAY

C'est la raison pour laquelle ces mêmes auteurs conseillent l'administration systématique d'anti-thyroïdiens de synthèse associée à des tranquilants pendant 4 à 6 semaines après l'irradiation et la prescription de petites doses de radio-iode.

Par ailleurs, l'utilisation éventuelle de la TSH doit être prudente chez les patients dont la condition est déjà précaire.

Dans notre étude, nous n'avons eu aucun cas de réaction d'hyperthyroïdie. Certes nos doses étaient faibles. Dans un seul cas nous avons prescrit 30 mc, le patient se trouvant dans un état limite d'hypothyroïdie.

L'apparition d'un myxoedème au sens strict survenue d'une hypothyroïdie mineure ne doit pas être considérée comme une complication.

Il survient généralement après l'administration de doses trop importantes ou après des irradiations rapprochées. C'est la raison pour laquelle il faut insister sur le retard des signes cliniques par rapport à la biologie. Car un aspect clinique trompeur peut conduire à de nouvelles administrations d'iode.

Remarquons que les sujets âgés présentent plus souvent un myxoedème que les patients jeunes, leur tissu thyroïdien étant plus sensible.

Les auteurs américains prescrivent une hopothérapie thyroïdienne substitutive de 6 à 12 mg d'Extraits thyroïdiens quotidiennement ajustée à chaque malade afin de maintenir un métabolisme basal le plus bas, correspondant à un maximum

d'amélioration de lacardiopathie, et au minimum de trouble de la série myxoedemateuse.

Cliniquement, les premiers signes d'hypothyroïdie incipiens surviennent au bout de cinq semaines à cinq mois. Ils sont soit isolés soit regroupés : bouffissure du visage, amélioration de l'insuffisance cardiaque de la dys pnée, diminution de la fréquence des crises angineuses, élévation du taux de cholestérol, arthralgie rachidienne scapulo-humérales et même digitales et diminution du métabolisme basal. Au bout de quelques semaines, le tableau de myxoedème devient complet : léthargie, endormissement, irritabilité, dépression, engourdissement musculaire, difficulté musculaire.

Les statistiques ont montré que le niveau métabolique de - 15 à + 20 % est bien supporté par les patients.

GONIN a signalé 30 % de myxoedème et LENEGRE 17 %.

Dans notre étude, nous n'avons prescrit des extraits thyroïdiens que devant l'apparition du myxoedème. Celà s'est produit dans deux cas :

Mr LOQ... traité par 15 mc d'I 131 pour cardiopathie ischémique. La survenue d'une bradypsychie a obligé la prescription de 4 centigrammes d'extrait thyroïdien par jour.

Mme Nou... a reçu deux doses d'I 131 : 5 et 13 mc. Quelques mois après le tableau de myxoedème était net avec un ictère. Elle a été mise sous extrait thyroïdien et cortancyl.

Donc, ces myxoedèmes accidentels relèvent presque toujours d'un surdosage, à moins qu'ils ne s'agisse de sujets trop âgés dont la sensibilité à l'iode 131 doit être soulignée. Il faut cependant remarquer que ces Myxoedèmes thérapeutiques sont presque toujours réversibles sous l'effet d'un traitement substitutif.

On s'est naturellement demandé si l'hypercholestérolémie du myxoedème ne favorisait pas dangereusement le développement des lésions d'athérosclérose.

Des études récentes ont montré que le phénomène central de l'athérosclérose est un trouble de la circulation des macromollécules qui traverse la paroi artérielle et qui aboutit au blocage de ces macromollécules dans la paroi.

Deux mécanismes en sont la cause :

- trouble de la circulation par trouble de l'artère elle-même.
- inondation par du cholestérol, macromollécule insoluble

L'hypothyroïdie thérapeutique provoque certes une élévation du taux de cholestérol sanguin, mais celle-ci n'est pas excessive pour aboutir à ce type de lésion.

D'ailleurs BLUMGART a fait des études anatomo-pathologiques sur des malades jeunes décédés à la suite de cardiopathie rhumatismales ayant subi une thyroïdectomie en moyenne sept ans et demi avant leur décès. Il a enregistré que les lésions cornariennes étaient très minimes.

Il semble donc qu'un état d'hypothyroïdie très prolongé et corrigé par de petites doses d'extraits thyroïdiens n'entraîne pas d'athérosclérose coronarienne particulière.

BLUMGART a notamment suivi le cas d'une malade atteinte de rhumatisme cardiaque. Seize ans après la thyroïdectomie chirurgicale totale, la scopie n'a jamais révelé des signes évidents de calcifications des vaisseeaux pulmonaires, ni de l'artère aorte abdominale ou thoracique, ni artères coronaires.

Le problème du coeur myxoedemateux se pose également. L'examen cardiaque dans les myxoedèmes spontanés montre que la silhouette cardiaque est augmentée à la radioscopie, ainsi que la matité précordiale à la percution.

Le voltage de l'onde T et P ainsi que du complexe QRS est abaissé, par contre on observe un allongement de l'espace PR.

Les opinions divergent quant à l'interprétation de ces alterrations.

ZANDEK et FAHR soutiennentque les fonctions cardiaques sont souvent alterées chez les myxoedèmateux.

WILLUS et HAINES ont étudié 300 cas de malades myxoedémateux et concluent que les fonctions cardiaques sont rarement et même jamais atteintes.

BLUMGART a analysé 30 malades myxoedemateux de l'Hopital de MASSACHUSSETS et a établi que le coeur myxoedemateux n'est pas une insuffisance cardiaque.

ce même auteur a bien sûr observé l'apparition de ces modifications (élargissement de la silhouette cardiaque, microvoltage, Face batt. c.) chez les malades traités par hypothyroïdie. Mais leur survenue a coincidé avec une amélioration clinique. Et même chez certains malades ayant une insuffisance cardiaque, la silhouette cardiaque est devenue plus petite, la disparition de la dilatation cardiaque compense l'effet du myxoedème sur le coeur.

La désignation du "Coeur dans le Myxoedème" est plus exacte que celle du "coeur myxoedemateux". Et le traitement d'une insuffisance cardiaque par l'hypothyroïdie n'est pas aggravée par une insuffisance cardiaque myxoedemateuse puisque celle-ci n'existe pas.

Cependant le risque de péricardite myxoedemateuse n'est pas exclu puisqu'il a été retrouvé dans 0,2 % des malades traités dans le service LENEGRE.

La possibilité d'un hypoparathyroïdisme a été redoutée. Ceci est compréhensible : les parathyroïdes autrefois lésés au cours de la thyroïdectomie, peuvent être atteintes par les rayonnements émis par l'iode radioactif à partir de la thyroïde. Dans la littérature aucun auteur ne signale cet accident, ces glandes étant bien protégées par leur capsules.

Le risque d'une hémorragie intra-thyroïdienne est retenu par certains auteurs américains. SEGAL en particulier recommande l'arrêt du traitement anticoagulant pendant la période d'absorption de l'iode radioactif.

Chez LENEGRE, sur les 90 malades traités, 72 patients ont poursuivi leur traitement anticoagulant, et aucun accident n'a été signalé, de même que les 26 malades suivis par GONIN.

Pour notre part, nous avons poursuivi le traitement anticoagulant sans incident. Il ne nous a pas paru concevable de faire courir à ces malades, souvent jusque là grabataires, le risque d'une maladie thrombo-embolique.

Le taux de prothombine devait être situé entre 30 à 35 % comme en dehors de toute thérapeutique radioactive.

Un de nos malades Mr HAN... a présenté une anémie sévère à 2.700.000 GR globules rouges. Les examens complémentaires pratiqués en particulier digestifs n'ont pas montré d'anomalies. /Le taux de prothrombine était de 20 %. Nous avons relié l'anémie à l'hypothyroïdie et nous avons arrêté le traitement anticoagulant pendant une semaine et avons corrigé sontdéficit globulaire par des transfusions.

Certains états dépressifs peuvent survenir au cours du traitement, surtout chez les sujets prédisposés. Il faut en tenir compte dans l'indication thérapeutique. GONIN a signalé un cas de trouble psychiatrique gravec avec délire mélancolique.

NOS OBSERVATIONS

Nous avons rassemblé un lot de malades ainsi répartis :

cinq patients ont reçu des antithyroïdiens de synthèse

2 Insuffisances cardiaques

2 Angors rebelles

1 Tachycardie supra-ventriculaire.

vingt malades ont été traités par le radio-iode :

14 Insuffisances cardiaques

4 Angors subintrants

2 Troubles du rythme

INSUFFISANCES CARDIAQUES

1° OBSERVATION :

Monsieur BEL... Ethylique, tabagique, rhumatisme articulaire aigu à 13 ans. Réformé du service militaire à 20 ans pour découverte d'un "souffle au coeur".

En 1969, à l'âge de 58 ans, découverte d'une cirrhose éthylique d'un épanchement pleural droit, d'une valvulopathie mitro-aortique.

. A l'auscultation cardiaque :
  - à la pointe, il existe un souffle holosystolique 4/6, rapeux, irradiant vers l'aisselle avecdédoublement espacé du B2.
  - à l'endapex souffle proto et méso-diastolique, aspiratif, localisé.

. A la radio :
  - coeur légèrement augmenté de volume V1-V2
  - OAD grosse oreillette gauche avec importantes calcifications mitrales.
  - OAG surcharge ventriculaire gauche.

. L'EGG montre un rythme sinusal avec unaxe QRS + 90°, un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, un bloc incomplet gauche, une HAG et HVG.

. Les mécanogrammes confirment une maladie mitrale avec insuffisance aortique et peut-être une sténose aortique.

. L'intervention n'a pu être proposéevu le mauvais état général, l'existence d'une cirrhose et d'un bloc auriculo ventriculaire du premier degré.

. Traitement : TROMEXANE-DIGITALINE X gouttes par jour, Lazilix 2 c par jour, Cortancyl à doses dégressives.

Janvier à Septembre 1970 : Nombreuses poussées d'insuffisances cardiaques : Dyspnée très importante, oedème, épendhement pleural ascite, hépatomégalie. Il éxiste aussi des troubles de rythme tantôt modul, tantôt supra-ventriculaire.

Octobre 1970 : A cause du caractère rebelle de l'insuffisance cardiaque on décide de mettre le malade en hypothyroïdie par iode radio-actif, malgré une fixation limite de l'iode 131 :

3H ----------11 % 24 H ----------34 %

Reçoit 10 millicuries et 4 c de BASDENE pour éviter une hyperthyroïdie réactionnelle, continue son traitement anti-doagulant.

15 Dec. 1970 : Embolie pulmonaire

7 Janvier 1971 : Décès dans un état de cachexie terminale.

CONCLUSION : Traitement entrepris assez tard, les possibilités myocardiques étaient déjà épuisées.

2ème OBSERVATION :

Monsieur VAS... Dans les antécédents on retrouve trois crises de RAA à 12 - 15 et 18 ans, des lipothymies d'effort à 30 ans et à 40 ans unedyspnée d'effort très modérée(survenant à 3 étages)

A 56 Ans, en1965, la dyspnée d'effort s'accentue, elle survient pour un étage, avec dyspnée de décubitus et oedème des membres inférieurs.

Depuis, fait de nombreuses poussées d'insuffisance cardiaque, plus ou moins bien jugulées par le traitement habituel : régime sans sel, diurétique, digitaliques.

A été plusieursfois hospitalisé pour équilibrer cette insuffisance cardiaque de 1965 à 1967.

Avril 1967 : Hospitalisation

- Examen cardiaque :
  - base : souffle systolique râpeux 4/6 irradiant le long du bord droit du sternum et des vaisseaux du cou.
  - souffle diastolique 4/6 entendu le long du bord droit et gauche du sternum.
  - pointe : souffle systolique 3/6 de timbre différent de celui de la base.
- Oedèmes des membres inférieurs. HHépatomégalie très importante. Râles crépitants aux deux bases pulmonaires prédominant à droite.
- Radiographie : coeur globalement augmenté de volume. Opacités diffuses pré-hilaires.
- EGG : Arythmie complète par fibrillation auriculaire. Axe QRS - 20° - Signes d'hypertrophie bi-ventriculaire.
- Test de fixation de l'iode 131 : 6 H-------12 %
  Reçoit 13,8 millicuries d'iode 131

AOUT 1967 :

Fixation del'iode radioactif : 6 H : 4 % - 24 H = 9 %

Réflexogramme achyléen 360 millisecondes.

AOUT 1967 à JANVIER 1970 :

excellents résultats obtenus par l'iode radioactif.

JANVIER 1970 : Poussée de défaillance cardiaque oedémateuse avec subictère, hypoalbuminémie, hépatomégalie considérable. Présente une bradypsychie mais reste courageux.

4 AOUT 1970 : la fixation thyroïdienne montre une Hypothyroïdie nette : 6 H = 6 % - 24 H = 17 %

Décédé le 21 août 1970 d'un collapsus irréversible, secondaire à une migration pulmonaire septique.

CONCLUSION / L'amélioration clinique a été remarquable pendant trois ans. La rechute est dûe à un épuisement cardiaque et non à une réviviscence de l'activité thyroïdienne.

3ème OBSERVATION :

Madame NAU ....

RAA à 16 ans. A 30 ans découverte d'une maladie mitrale et d'une insuffisance aortique.

1952 à 35 ans : aggravation de la dyspnée d'effort qui survient pour un demi-étage, dyspnée de décubitus, palpitations.

1961 :Hospitalisation pour un tableau typique de la maladie d'OSLER. Mais les hémocultures répétées sont restées négatives. Le malade a tout de même été traité par 30 M dépénicilline en perfusion pendant trois semaines.

L'examen cardiaque révèle à la pointe un SS intense 9/10, un roulement diastolique et à la base un souffle diastolique avec dédoublement du deuxième bruit.

Donc valvulite mitro-aortique avec prédominance de la sténose mitrale, en rythme sinusal.

JANV. 1964 :Nouvelle hospitalisation.

La dyspnée est continue. Malade très fatiguée. Auscultation identique. sauf tachyarythmie surajoutée à 150.

EGG : Flutter à 150 - S1 Q3 - Grandes ondes S de V 1 et V5;

Tt : cedilanide 2 Amp./24 h.

Supposédol

Caréna IV 2 amp. /24 h.

Les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent, les accès de tachyarythmie ont rapidement cédé après Cédilanide.

AOUT 1964 : 3ème hospitalisation pour aggravation de la dyspnée et de l'asthénie. Lescrises de tachyarythmie sont devenues très fréquentes 3 à 4/jours. Auscultation inchangée. EGG : FA axe QRS + 90° surcharge ventriculaire G. Radio : gros VG, AMG formé de deux convexités - AID double contour.

Traitement : par l'iode 131 : reçoit 13,8 mc car les dernières poussées ont été graves et ont très mal réagi au traitement digi talique et diurétique. Amélioration fonctionnelle certaine de la dyspnée et des palpitations.

Aspect hypothyroïdien évident mais modéré : pâleur, infiltration du visage, mains sèches, prise de poids.

Poursuite du traitement : Pindione 1/2 c par J. Cédilanide 20 gouttes quatre j./Semaine, DIURILIX trois jours/semaine.

Fixation thyroïdienne :

Avant traitement : 24 H = 21 % - 72 H = 52 %

4 mois après : 6 H = 4,5 % - 24 H = 5 %

Donc hypothyroïdie biologique certaine même si cliniquement elle est discrète.

DEC/ 1969 : Dyspnée importante - Apparition de sténocardies.

CONCLUSION : Amélioration certaine pendant 4 ans. Rechute probablement en rapport avec un écart de régime.

4ème OBSERVATION :

Madame QUO ...

Surcharge pondérale.

1958 à 40 ans : Crise de tachyarythmie paroxystique
Après lacrise, l'ECG est normal.

OCTOBRE 1960 : Dyspnée. Palpitation constantes. Oedème des membres inférieurs.

- A l'examen cardiaque : Souffle systolique apexien, B1 éteint, dédoublement de B2 sourd, roulement diastolique.
- ECG : tachyarythmie complète à 130. Axe QRS droite + 100° avec aspect S1 Q3, hypertrophie auriculaire gauche.
- Scopie : coeur augmenté de volume. Flous pleuraux
- L'intervention est récusée car il existe un risque immédiat non négligeable et un avenir incertain.
- Régime sans sel strict. Digitalique. Diurétique.

De 1961 à 1965 : La dyspnée devient très importante. Palpitations permanentes. Oedème des membres inférieurs. Hépatomégalie ++
Donc l insuffisance cardiaque est certaine, réagit très mal au traitement.

MAI 1965 : Bilan thyroïdien normal.
Reçoit 9 millicuries d'iode 131 Immédiatement suivie d'un OAP

JUILLET 1965 :
Fixation thyroïdienne : 6 H = 3 % - 24 H = 10 %
donc hypothyroïdie franche.

NOVEMBRE 1966 :
Fixation thyroïdienne : 11 % à la 24 h.
Réflexogramme 400 millisecondes
Ces chiffres sont dans la norme de l'hypothyroïdie.
Cependant, vu l'excellent résultat de la première irradiation, on décide une nouvelle administration d'iode 131. 9 millicuries.

DECEMBRE 1967 : Excellent résultat clinique.
Fixation thyroïdienne 1 % à la 6 è et 24 h.
Malade perdue de vue.

Donc pendant à peu près deux ans, nous avons eu une amélioration remarquable.

4ème OBSERVATION :

Madame QUO ...

Surcharge pondérale.

1958 à 40 ans : Crise de tachyarythmie paroxystique
Après lacrise, l'ECG est normal.

OCTOBRE 1960 : Dyspnée. Palpitation constantes. Oedème des membres inférieurs.

- A l'examen cardiaque : Souffle systolique apexien, B1 éteint, dédoublement de B2 sourd, roulement diastolique.
- ECG : tachyarythmie complète à 130. Axe QRS droite + 100° avec aspect S1 Q3, hypertrophie auriculaire gauche.
- Scopie : coeur augmenté de volume. Flous pleuraux
- L'intervention est récusée car il existe un risque immédiat non négligeable et un avenir incertain.
- Régime sans sel strict. Digitalique. Diurétique.

De 1961 à 1965 : La dyspnée devient très importante. Palpitations permanentes. Oedème des membres inférieurs. Hépatomégalie ++
Donc l insuffisance cardiaque est certaine, réagit très mal au traitement.

MAI 1965 : Bilan thyroïdien normal.
Reçoit 9 millicuries d'iode 131 Immédiatement suivie d'un OAP

JUILLET 1965 :
Fixation thyroïdienne : 6 H = 3 % - 24 H = 10 %
donc hypothyroïdie franche.

NOVEMBRE 1966 :
Fixation thyroïdienne : 11 % à la 24 h.
Réflexogramme 400 millisecondes
Ces chiffres sont dans la norme de l'hypothyroïdie.
Cependant, vu l'excellent résultat de la première irradiation, on décide une nouvelle administration d'iode 131. 9 millicuries.

DECEMBRE 1967 : Excellent résultat clinique.
Fixation thyroïdienne 1 % à la 6 è et 24 h.
Malade perdue de vue.

Donc pendant à peu près deux ans, nous avons eu une amélioration remarquable.

4ème OBSERVATION :

Madame QUO ...

Surcharge pondérale.

1958 à 40 ans : Crise de tachyarythmie paroxystique
Après lacrise, l'ECG est normal.

OCTOBRE 1960 : Dyspnée. Palpitation constantes. Oedème des membres inférieurs.

- A l'examen cardiaque : Souffle systolique apexien, B1 éteint, dédoublement de B2 sourd, roulement diastolique.
- ECG : tachyarythmie complète à 130. Axe QRS droite + 100° avec aspect S1 Q3, hypertrophie auriculaire gauche.
- Scopie : coeur augmenté de volume. Flous pleuraux
- L'intervention est récusée car il existe un risque immédiat non négligeable et un avenir incertain.
- Régime sans sel strict. Digitalique. Diurétique.

De 1961 à 1965 : La dyspnée devient très importante. Palpitations permanentes. Oedème des membres inférieurs. Hépatomégalie ++
Donc l insuffisance cardiaque est certaine, réagit très mal au traitement.

MAI 1965 : Bilan thyroïdien normal.
Reçoit 9 millicuries d'iode 131 Immédiatement suivie d'un OAP

JUILLET 1965 :
Fixation thyroïdienne : 6 H = 3 % - 24 H = 10 %
donc hypothyroïdie franche.

NOVEMBRE 1966 :
Fixation thyroïdienne : 11 % à la 24 h.
Réflexogramme 400 millisecondes
Ces chiffres sont dans la norme de l'hypothyroïdie.
Cependant, vu l'excellent résultat de la première irradiation, on décide une nouvelle administration d'iode 131. 9 millicuries.

DECEMBRE 1967 : Excellent résultat clinique.
Fixation thyroïdienne 1 % à la 6 è et 24 h.
Malade perdue de vue.

Donc pendant à peu près deux ans, nous avons eu une amélioration remarquable.

4ème OBSERVATION :

Madame QUO ...

Surcharge pondérale.

1958 à 40 ans : Crise de tachyarythmie paroxystique
Après lacrise, l'ECG est normal.

OCTOBRE 1960 : Dyspnée. Palpitation constantes. Oedème des membres inférieurs.

- A l'examen cardiaque : Souffle systolique apexien, B1 éteint, dédoublement de B2 sourd, roulement diastolique.
- ECG : tachyarythmie complète à 130. Axe QRS droite + 100° avec aspect S1 Q3, hypertrophie auriculaire gauche.
- Scopie : coeur augmenté de volume. Flous pleuraux
- L'intervention est récusée car il existe un risque immédiat non négligeable et un avenir incertain.
- Régime sans sel strict. Digitalique. Diurétique.

De 1961 à 1965 : La dyspnée devient très importante. Palpitations permanentes. Oedème des membres inférieurs. Hépatomégalie ++
Donc l insuffisance cardiaque est certaine, réagit très mal au traitement.

MAI 1965 : Bilan thyroïdien normal.
Reçoit 9 millicuries d'iode 131 Immédiatement suivie d'un OAP

JUILLET 1965 :
Fixation thyroïdienne : 6 H = 3 % - 24 H = 10 %
donc hypothyroïdie franche.

NOVEMBRE 1966 :
Fixation thyroïdienne : 11 % à la 24 h.
Réflexogramme 400 millisecondes
Ces chiffres sont dans la norme de l'hypothyroïdie.
Cependant, vu l'excellent résultat de la première irradiation, on décide une nouvelle administration d'iode 131. 9 millicuries.

DECEMBRE 1967 : Excellent résultat clinique.
Fixation thyroïdienne 1 % à la 6 è et 24 h.
Malade perdue de vue.

Donc pendant à peu près deux ans, nous avons eu une amélioration remarquable.

5ème OBSERVATION :

Madame DAU ....

Antécédents : RAA à 30 ans, 1959 à 54 ans découverte d'une maladie mitrale en arythmie complète à la suite d'une phlébite de la jambe gauche.

DEPUIS 1959 : Nombreuses hospitalisations pour insuffisance ventriculaire gauche, d abord puis pour insuffisance cardiaque globale.

Traitée par : repos, régime, digitalique et Diurilix

JUIN 1970 à 65 ans : nouvelle poussé d'insuffisance cardiaque tachyarythmie et épenchement pleural gauche.

Abien réagi au traitement.

Deux mois plus tard : fait une embolie pulmonaire traitée par Calciparine.

SEPTEMBRE 1970 : Son état général est amélioré. La TA est 13/9

. L'auscultation pulmonaire est normale.

. A l'examen cardiaque :

- arythmie complète
- pointe : disparition B1, souffle holosystolique 5/6 violent, irradiant vers l'aisselle.
- claquement d'ouverture mitrale suivi d'un roulement diastolique peu intense 2/6.

. Scopie : coeur augmenté de volume V2 V3

. ECG : Arythmie complète, avec rythme ventriculaire à 80 surcharge ventricualaire gauche.

. Hépatomégalie de trois travers de doigt

pas d'oedème des membres inférieurs.

OCTOBRE 1970 : Embolie pulmonaire avec poussée d'insuffisance cardiaque. Décision du traitement par hypothyroïdie. Bilan thyroïdien normal.

11 DECEMBRE 1970 reçoit 7 millicuries d'iode 131.

Trois semaines après, la malade se rend compte d'une amélioration certaine, on constate une diminution de la gêne respiratoire et un ralentissement du rythme cardiaque.

MARS 1971 :A la suite d'un épisode grippal, nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque qui s'estompe au bout de Cinq jours.

AVRIL 1971 : La malade reste dyspnéïque aussi bien au repos qu'à l'effort, avec hépatomégalie, turgescence des jugulaires mais sans oedème des membres inférieurs alors que l'hypothyroïdie est certaine.

CONCLUSION : L'insuffisance cardiaque n'a pas été modifiée par le traitement.

6ème OBSERVATION :

Madame MOU.....

RAA à 12 ans. Infarctus pulmonaire à 14 ans.

1954 à l'âge de 43 ans : on porte le diagnostic de maladie mitrale associée à une insuffisance aortique, en arythmie complète.

NOV 1962 :

auscultation cardiaque :

- pointe : SS 4/6, choc B1, dédoublement B2, roulement diatolique intense.
- 2 EICD : Souffle diastolique d'insuffisance aortique

Hépatomegalie - Reflux hépato-jugulaire, légèr oedème des membres inférieurs. Varices.

Radio : coeur V2, grosse OG, pas de calcifications visibles.

ECG : FA, surcharge bi-ventriculaire à prédominance gauche.

Traitement : régime sans sel strict.
Digitalique 12 gouttes 3 jours par semaine
Diurilix : 1 c un jour sur deux.

NOV. 1963 : Dyspnée très importante, continue, augmentée par un petit effort la montée d'un demi-étage, toux, grésillement laryngé, expectoration mousseuse, oedème des membres inférieurs, hépatomégalie.

Reflux hépato-jugulaire très net. Syndrome prémenstruel marqué.

L'examen cardiaque, clinique, radiologique et électrique est inchangé.

Même traitement auquel on additionne un anti-coagulant.

De 1964 à 1968 : De fait de nombreuses poussées d'insuffisance cardiaque sont devenues insensibles au traitement classique.

FEVRIER 1968 :

Décision d'un traitement par l'iode radioactif après vérification d'un fonctionnement thyroïdien normal.

Reçoit 5 millicuries.

JUIN 1970 : Malade très améliorée.

Nouveau contrôle biologique de l'hypothyroïdie : la thyroïde a retrouvé une activité normale.

Reçoit 13 millicuries.

JUIN 1972 : Dyspnée très diminuée - va bien.
Très hypothyroïdienne - Anémie légère.

CONCLUSION : Très bons resultats pendant quatre ans.

7ème OBSERVATION :

Madame BAT....

1941 à 16 ans : scarlatine suivie dans les 8 jours par une Néphrite albuminurique.

de 1949 à 1951: deux grossesses émaillées d'OAP.

NOV. 1951 : hospitalisation pour dyspnée d'effort importante.

Examen cardiaque :

- choc pointe au SEICG - frémissement diastolique - rythme régulier.
- pointe : Eclat B1 intense, dédoublement B2. Roulement holodiastolique intense, avec souffle présystolique,
  souffle diastolique perçu à l'extrémité interne du 2ème EICD.
- radio : silhouette cardio-vasculaire normale.
- scopie : OG expansive

Donc maladie mitrale et Insuffisance aortique.

JANVIER 1954 : deuxième hospitalisation pour exagération de la dyspnée au cours d'une grossesse. Celle-ci a été interrompue.

Auscultation cardiaque idem.

Radio : augmentation du volume de la silhouette cardio-vasculaire avec grosse OG.

MARS 1956 :

Commissurotomie avec dilatateur, qui n'est pas totale. les suites opératoires sont simples.

Jusqu'en 1959 : L'amélioration fonctionnelle est remarquable.

1960 : Brusques passages en arythmie complète avec crises de tachyarythmies très fréquentes.

Aggravation des signes fonctionnels cardiaques : dyspnée, palpitations.

Traitement : Digitaline 3 c quatre jours par semaine
Diurilix 3 c - - - -
clk 3 c
Tromexane 1/2 c par jour

1960 à 1962 : Nouvelles poussées d'insuffisance cardiaque, nombreux OAP, crises de tachyarythmie de moins en moins sensibles au traitement.

MAI 1962 : Décision du traitement par l'iode radioactif, pour réduire l'insuffisance cardiaque et éviter au possible les crises de tachyarythmie.

Fixation thyroïdienne : 6 H = 17 % 24 H = 29 %

Reçoit dix millicuries

L'AMELIORATION EST EXCELLENTE JUSQU'EN 66 (pt 4 ans) puis perdue

8ème OBSERVATION :

Madame COU....

A 14 ans découverte d'une maladie mitrale.

Depuis 1933, suite des cures de digitalisation car découverte à cette date d'une arythmie.

1955 à 54 ans : décompensation de la cardiopathie avec anasarque des ponctions répétées et des tonicardiaques améliorent rapidement la malade.

1955 à 1966 : dyspnée d'effort à 10 marches et dyspnée de décubitus à trois oreillers.
Le traitement habituel permet une vie normale à la malade.

1967 : Hospitalisation pour insuffisance cardiaque décompensée.

. L'examen cardiaque montre :

- choc en masse dévié en bas, vers l'endapex, un frémissement systolique de pointe.
  rythme régulier, souffle systolique de pointe 5/6 irradiant vers l'aisselle, rude, rapeux, holosystolique de plus il existe un roulement diastolique 3/6 proto et meso-diastolique, Eclat B1, dédoublement B2. à la xyphoïde, SS 4/6 modifié par l'inspiration profonde.
- syndrome d'épenchememt doit (on ramène 1,2 l de liquide séro-fibrineux)
  Hépatomégalie pulsatile, RHJ.
- Cardiomégalie V4, diminution transparence pulmonaire.
- ECG : FA - ΔQRS + 150° - rythme à 76.
  Reçoit 5 millicuries après vérification du fonctionnement normal de la T.

MARS 1968 : Reçoit 6 millicuries parce que la thyroïde a repris une partie de ses activités.

NOV. 1970 : Fixation thyroïdienne : 3 H = 18 % 24H = 48 %
Vu l'amélioration survenue après les premieres doses, on administre de nouveau 5 millicuries.

FEVRIER 1971 :
Fixation thyroïdienne : 6 H = 9 % 24 H = 24 %
Réflexe achyléen 460 millisecondes
Taux iodémie 2,5 Mig/100 ml
donc hypothyroïdie

TRES BONS RESULTATS PENDANT QUATRE ANS.

9ème OBSERVATION :

Monsieur LOG....

Surcharge pondérale - artérite du membre inférieur gauche.

Découverte d'une hypertension artérielle à 26/12 en 1964 à l'âge de 61 ans, à l'occasion de dyspnée etd'angor d'effort.

Début 1965 : Hospitalisé pour poussée d'insuffisance cardiaque globale à prédominance gauche avec dyspnée d'effort marquéeet dyspnée paroxystique nocturne.

L'examen du coeur montre un bruit de galop protodiastolique et une arythmie complète.

A la radio, on aperçoit une forte cardiomégalie V3 surtout au dépend du ventricule gauche, et épenchement pleural gauche.

ECG : Arythmie complète par FA, axe QRS -40° surcharge ventriculaire gauche, ischémie antérieure et appicale, Trouble de condution intra-ventriculaire.

Traitement : Digitaline X gouttes 5 jours par semaine
TROMEXANE
DIURILIX

Fin 1965 : L'insuffisance cardiaque se révèle irréductible. UN bilan thyroïdien se révèle normal
On administré 15 millicuries d'iode 131.
Hypothyroïdie clinique et biologique.

FEVRIER 1966 à 1970 : Quelques poussées d'IC facilement reductibles. Entre les poussées il persiste une petite dyspnée d'effort. Disparition de tous les signes droits.
ECG. rotation axiale -60° ralentissement du rythme
Radio : silhouette cardiaque inchangée V3.
Un bilan thyroïdien montre un hypofonctionnement avec une fixation 3 % à la 6 ème heure.

Une bradypsychie impose un traitement par extraits thyroïdiens : 4 cg par jour.

1971 : Nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque réduite par un traitement digitalo-diurétique.

CONCLUSION : Une Insuffisance cardiaque globale à prédominance gauche bien stabilisée par iode radioactif pendant 5 ans.

10 ème OBSERVATION :

Madame MIL.....

1961 à 68 ans survenue de signes d'IVG

Aout 1962 ; Hospitalisée pour insuffisance cardiaque globale

- Examen cardiaque : BDC sourds, arythmie complète à 140, B2 dédoublé à la pointe. Aucun bruit n'est surajouté : ni roulement, ni fr ottement, ni souffle.
- Hépatomégalie douloureuse, oedème des membres inférieurs oligurie.
- Scopie : coeur pratiquement immobile, volume cardiaque peu modifié. Epanchement important à droite. Flous pulmonaires diffus.
- ECG : arythmie complète à 200.
  Axe + 30°
  Microvoltage dans toutes les dérivations.
- Traitement symptomatique : Digitaline 6 granulés/jour
  1 suppo caréna
  Diurilix 3 c par jour.
  Clk- Gardénal

1962 - 1965 :

Nombreuses poussées d'insuffisance cardiaque avec - tachy rythmie non jugulées par le traitement classique.

MARS 1965 : Fixation thyroïdienne : 6 H = 17 % 24 H = 38 %

6 Mars 1965 : reçoit 5 millicuries d'iode 131 pour réduire l'insuffisance cardiaque et l'arythmie.

SEPTEMBRE 1965 :

Nouvelle fixation thyroïdienne :

6 H = 32 % 24 H = 46 %

Réflexogramme achyléen : 400 ms

Donc hypothyroïdie limite : administration 3 millic.

DECEMBRE 1965 :

Hypothyroïdie nette :

6 H = 11 % 24 H = 13 %

Réflexogramme : 440 ms

iode protidique du sérum 21 g/100 ml

Résultats de la thérapeutique très satifaisant si ce n'est un accident syncopal en septembre1966 qui fait décider la régularisation de l'arythmie par un choc défribrillateur.

11ème OBSERVATION :

Monsieur BIE....

L'histoire de la maladie commence par un infarctus du myocarde latéral et post en 1964 à l'âge de 50 ans.

L'évolution immédiate avait été favorable mais l'évolution lointaine a été marquée par la persistance de douleurs angineuses d'effort.

Deux ans plus tard : apparition d'une dyspnée pour des efforts importants, qui s'est progressivement accentuée.

1967 :Découverte d'unétat paradiabétique et d'une hyperlipémie. Mis sous régime pauvre en glucides et lipides.

JUIN 1969 : Hospitatlisation pour accentuation de la dyspnée d'effort, pour la survenue de dyspnée paraxystique nocturne, pour desdouleurs angineuses plus fréquentes, plus longues et réagissant moins bien à la trinitrine. on a évoqué la possibilité d'un accident nécrotique : recrudescence des douleurs angineuses, ascention thermique, frottement péricardique.

Traitement : Lasilix 2 c par semaine
Simtrom 3/4 c
Digitaline

FIN 69 - JANVIER 1971 : nombreuses crises sténocardiques d'effort et de repos. Survenue d'une insuffisance cardiaque globule. A la radio, cardiomégalie très importante. Ex. Cardiaque : BDC sourds, galop protodiastolique.

FEVRIER 1971 :

Bilan thyroïdien normal
reçoit 10 mc en plus du traitement digitalique, diurétique, et anticoagulant.

MAI 1971 : Hospitalisé dans un tableau de grande insuffisance cardiaque, pâleur, fatigue, subictère, cyanose, extrémités froides.

Décédé le 29 mai 1971.

CONCLUCSION : Le traitement a peut-être été entrepris tard, les possibilités myocardiques étant déjà épuisées.

12ème OBSERVATION :

Monsieur CHA .....

Suivi depuis 1952 (63 ans) pour hypertension artérielle 20/12

A été bien équilibré jusqu'en 1966 : petite dyspnée d'effort, pas de crise d'étouffement, pas d'angor.

A l'examen cardiaque : souffle systolique de pointe, B2 normal
souffle systolique debase rude.

ECG. arythmie complète à 70 - HVG . BBG

Traitement : Digitoxine 2X3 - ALDACTAZINE 2X4 - Natik - Pindione

1967 : Dyspnée très importante, actvité très réduite, hépatomégalie importante, oedème membres inférieurs, épanchement pleural.
Le traitement ne soulage que très peu le patient, on décide de le soulager par une hypothyroïdie.

JANVIER 1968 :

L'exploration thyroïdienne montre une thyroïde normale homogène fixant 14 % à la 6ème heure, et 33% à la 24è heure.
Reçoit 5,5 mc d'iode 131.
Le traitement digitalique, diurétique, anticoagulant est toujours appliqué.

JUIN 1968 :

Le poids a diminué, beaucoup moins dedyspnée.
Le foie a diminué de hauteur, pas de matité, pas d'oedème.
Fixation thyroïdienne : 6 H - 6 % . 24 H - 13 %
Rélexogramme Achyléen : 440 Ms - iodémie 6,9
cholestérol 1,66
Amélioration clinique considérable.

1972 :

Malgré un retour à l'euthyroïdie, l'amélioration se poursuit.
Fix. thyroïdienne : 6H = 12 % 24 H = 25 %

TRES BON RESULTAT PENDANT QUATRE ANS.

13ème OBSERVATION :

Monsieur BLA.....

HTA connu depuis 1961
Diabète léger, hypercholestérolémie.

1960 : oedème aigu du poumon.

DECEMBRE 1970 : Insuffisance cardiaque non améliorée par le repos, régime, traitement, tonicardiaque et diurétique.

JANVIER 1971 : Nouvelle poussée d'insuffisance cardiaque.
Auscultation cardiaque : tachyarythmie à 120, galop protodiastolique, souffle systolique 2/6 d'endapexien
Les examens faits dans le service témoignent une atteinte myocardique profonde dont l'origine reste obscure, bien qu'il ait existé de petits signes d'ischémie sur l'ECG, qu'il ait été hypertendu et qu'il existe des troubles métaboliques lipidique et glucidique.

L'insuffisance cardiaque, malgré un repos complet, un régime désodé strict n'a réagi qu'imparfaitement puisque la dyspnée réapparait à la moindre activité, au simple lever.

Décision d'une hypothyroïdie modérée.

Poursuite du traitement : digitalique, diurétique anticoagulant.

Fixation thyroïdienne : 6- H = 9 %
24 H = 23 %

Iodémie totale 6,2 % Activité plasmatique : 1,11 %
Cholestérol : 2 g

21 JANVIER 1971 :

reçoit 13,8 millicuries d'iode 131.

JANVIER 1972 :

Amélioration nette.

14 ème OBSERVATION :

A 25 ans, au cours d'une visite systématique de médecine du travail, découverte de quelques taches aux sommets apparemment cicatriciels. Pas de sanction thérapeutique

1962, à 42 ans : Crise de dyspnée aigue avec tachyarythmie traitée par digitaline.

MAI 1967 : Nouvelle poussée dedyspnée aigue précédée par un épisode de dyspnée progressive. Cette poussée résiste aux traitements par Digitaline et Equanil. Ces crises nocturnes se répètent et son activité diurne est limitée. Des oedèmes des membres inférieurs apparaissent et une fibrillation auriculaire aurait été traitée par choc électrique externe.

FEVRIER 1960 : Découverte d'une tubercule pulmonaire bi-apicale, excavée au sommet droit avec BK dans les crachats. La biopsie laryngée montre une atteinte tuberculeuse. Traitement anti-tuberculeux classique.
Cardiomégalie avec galop mésodiastolique ; pas de frottement ni de souffle.
ECG : rythme sinusal à 120, axe horizontal, PR allongé à 20/100 s, dans les précordiales QS en V2 et V1, onde T négative de V4 à V6.
On discute une dissémination tuberculeuse péricardique ou une nécrose antéro-septal.

De FEVRIER à AOUT 1968 :
nombreuses poussées insuffisance cardiaque avec dyspnée oedème, oligurie, chute tentionnelle, non améliorée par Digitaline et Lasilix.
On le met sous iode 131 pourIC globale d'origine artérielle.

1° OCTOBRE 1968 :
Une fixation thyroïdienne montre :
6 H = 11 % 24H = 35 %
Iode sérique total 4,98p.100
Reçoit le lendemain 15 millicuries.
Pas de poussée d'hyperthyroïdie.
Meurt subitement deux mois plus tard dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible.

CONCLUSION : Il s'agit là d'une mauvaise indication, le traitement étant entrepris, alors que les fonctions cardiaques sont épuisées.

ANGOR REBELLE

1° OBSERVATION :

Monsieur HAN.....

Tabagique, goutteux, diabétique.

1965 à 41 ans : hospitalisé pour coronarite avec oblitération de la sous-claviaire gauche.
auscultation normale cardiaque.
radiographie normale
ECG normal
Traité par dérivés nitrés et anticoagulants.

de 45 à 49 ans :
Angor survenant au moindre effort.
- l'auscultation cardiaque demeure normale.
- le coeur est toujours de volume normal à la radio.
- ECG : ischémie postero-latérale ; infarctus postérieur, ancien probable.
- Coronarographie : coronaire droite normale, coronaire gauche très diminuée de calibre avec de multiples sinuosités.

Conclusion : atteinte athéromateuse de la coronaire gauche. Refuse l'intervention.
Exploration thyroïdienne normale.
Toute thérapeutique médicamenteuse se révélant inefficace, on lui administre 15 millicuries, la dose étant insuffisante, reçoit quelques mois passés une seconde dose identique en Nov. 1966.

de 1966 à 1970 :
Amélioration considérable des crises d'angor, elles sont devenues moins fréquentes et moins intenses.
Peut reprendre son activité de menuisier.
Poursuit son traitement anticoagulant avec un taux de prothombine à 35 %.

DEBUT 1970 : Les signes d'hypothyroïdie sont francs : Asthénie, frilosité, sommolence, oedème des jambes, bouffissure du visage. L'ECG est inchangé. Une opothérapie est prescrite.: 0,40 cg d'extrait thyroïdien un jour sur deux, 1/2mg thyroxine par jour.
Par la suite les crises douloureuses s'aggravent, sont calmées par la Natirose. Une hypercholestérolémie à 4 g a necessité un traitement par 4 cp de LIPAVLON et 3 cp de NOVACYL

OCTOBRE 1970 : Anémie importante à 2,7 millions avec un taux de Prothrombine à 10 %
Arrêt des anticoagulants qui ne seront repris qu'en cas de nécessité urgente. Pas de recrudescence des douleurs.

DONC AMELIORATION NETTE DES CRISES DOULOUREUSES PENDANT 5 ANS.

2-ème OBSERVATION :

Madame BOK.....

10/12/70 à 74 ans : est hospitalisée pour insuffisance coronarienne. L'ausculation cardiaque est normale : TA / 15/8

A l'ECG : signesd'ischémie latérale en D1 D2 et de V4-V6

La radiographie est normale.

Le traitement par les anticoagulants n'a pas été entrepris vu l'âge de la malade, les B blaquants à faibe dose ont été conseillés.

SEPTEMBRE 1971 :

deuxième hospitalisation pour reprise de douleurs angineuses subintrantes.

Sur un ensembe d'arguments cliniques (douleur très importante et fièvre) électriques (troubles de la repolarisation detype ischémie-lésion sous endocardiaque) et biologiques (élévation modérée et transitoire des transaminases), une nécrose sous-endocardique a été évoquée et plus précisement la possibilité d'une nécrose du pilier antérieure de la mitrale.

Traitement par anticoagulants et vasodilatateurs.

Survenue d'une anémie importante par hémorragie digestive

Arrêt de l'Héparine.

Sort avec un traitement de 3 comprimés d'APTINE.

OCTOBRE à DECEMBRE 1971 :

Nombreuses crises sténocardiques réagissant à peine à la natirose. Devant cette insuffisance coronarienne sévère et invalidante avec douleur de décubitus, devant l'inefficacité des B blqquants on décide un traitement par l'iode radioactif.

Fixation thyroïdienne à la limite inférieure à la normale : 6 % à la 3 h. - 17 % à la 24 H.

R éflexogramme normal.

Fractions T3 et T4 normales.

15 DECEMBRE 1971 reçoit 10 millicuries en même temps le traitement habituel est poursuivi : Aptine 4 c, Linitral 3 c, Tranxène 3 c, Trinitrine, Supposedol.

Revues en Février 1972 - Les douleurs sont devenues beaucoup plusrares.

3ème OBSERVATION :

Monsieur ROD. ....

Découverte d'un chancre de primo-inoculation syphilitique à l'âge de 17 ans, d'un BW positif à 29 ans, traité par cyanure de mercure, d'une insuffisance aortique à 34 ans, traduite par dyspnée et sténocardiesd'effort.

Hospitalisé en 1958 à 35 ans pour hémiparésie qui a révélé une HTA à 28/8/Le déficit musculaire a rapidement regressé; mais depuis l'état cardiaque s'est aggravé avec des sténocardies plus nombreuses 2 à 3 par jour et plus longues.

- L'auscultation cardiaque montre : souffle de base proto et meso-diastolique à irradiation ascendante.
- A la radioagraphie : coeur de volume mormal
  L'aorte est très dilatée.
- L'ECG : Axe G à -45 %. Surcharge ventriculaire gauche. décalage inférieur ST en D2-D3-AVF

De 1958 à 1965 : douleurs sténocardiques très fréquentes et très longues durant à peu près 1/2 heure, avec tendance lipothymique aux changements de position.
Le traitement diurétique, tonicardiaque, dérivés nitrés, n'a entraîné qu'une amélioration très médiocre.

A 62 ans en1965 :Dyspnée au moindre effort.Dyspnée paroxystique nocturne. Angor subintrant.

- A la radio : augmentation du volume cardiaque V2
- ECG : passage en arythmie complète par fibrillation auriculaire.
  Surcharge ventriculaire gauche.
  ischémie sous-épicardique latérale.
- Décision d'un traitement par l'iode radioactif.
  Fixation thyroïdienne légèrement inférieure à la normale : 6 h = 7 % ; 24 h = 19 %
  PBI : 61 g
  Réflexogramme achyléen : 320 ms
  Le traitement par l'iode radioactif est envisagé car l'indication cardiologique est impérative.

Reçoit 30 mc en une prise.
Pas de signe d'hyperthyroïdie.
Très nette diminution de l'angor et des signes d'IVG qui ne surviennent qu'à l'effort pendant deux ans.
Décédé brutalement en Mars 1968 alors que dyspnée et angor réapparaissent. Retour à l'euthyroïdie.

4ème OBERSVATION :

Monsieur GAI.....

62 ans découverte d'une HTA. Ethylique, Tabagique.

1965 à 65 ans : hospitalisé pour infarctus postéro-inférieur avec dissiociation auriculo-ventriculaire.
L'évolution a été simple : pas de douleurs résiduelles au cours de l'hospitalisation, pas de signes d'insuffisance cardiaque.

- Traitement classique :
  Régime sans sel, amaigrissant
  Repos
  Pindione
  Aldomet
  Péritrate-Trinitrine
- Pas de diabète, pas de trouble lipidique.

1965 à 1971 : Nombreuses crises sténocardiques spontanées et d'effort, calmées par trinitrine, dyspnée d'effort et palpitations.

- A l'ECG : flutter 2/1

JUILLET 1971 : Nouvelle hospitalisation pour crises douloureuses thoraciques nocturnes se répétant 3 à 4 fois la nuit, accompagnées de tachyardie.

- A l'ausculation cardiaque :
  Bruits sourds du coeur
  Bruit de galop
  Tachycardie.
- A la radio : coeur légèrement augmenté de volume.
- ECG : Flutter 2/1
- Echec Cédilanide : choc électrique : restauration du rythme sinusal. Survenue d'une bradycardie nodale : perfusion d'isuprel.
- Le lendemain, retour à un rythme sinual.

DEC 1971: En raison du caractère rebelle, invalidant, necessitant des hospitalisations répétées de son angor de repos, on décide de le mettre sous iode radioactif.
Exploration thyroïdienne normale.
Reçoit 10 mc

Décès quelques mois après.

TROUBLES de RYTHME

1ère OBSERVATION :

Monsieur DEM.....

En 1963 à l'âge de 62 ans manifestations de coronarite en même temps que se discute sur l'ECG la probabilité d'un infartus antéro-latéral. D e façon concomittente, survenue des troubles du rythme qui consistent en alternance de tachy-arythmie, de syndrome de Wolf-Parkinson-White et épisodes de flutter auriculaire.

Le flutter auriculaire s'accompagnait parfois d'un aspect electrique de bloc de branche droit donnant l'allure d'une tachycardie ventriculaire. L'origine supra-ventriculaire a été prouvée par enregistrement oesophagien.

L'examen clinique se révèle normal, ainsi que la radiographie plumonaire.

.....traité par CARDIOQUINE et PINDIONE sans résultat puis par PROCAINAMIDE.

Echec total : plusieurs crises par jour.

1965 : Devant la répétition des crises malgré les différentes thérapeutiques mises en oeuvre, leur association à une coronarite ont fait poser l'indication d'une hypothyroïdie provoquée par l'iode 131.

AOUT 1965 : Bilan thyroïdien normal.

Réflexogramme achyléen 34/100 s

Fixation thyroïdienne de l'iode radioactif :

6"h. = 26 % 24 H = 48 %

Administration de 10 millicuries d'iode radioactif.

Apparition d'une hypothyroïdie nette clinique et biologique.

Prescription d'extraits thyroïdien à faible dose : 2 gouttes par jour.

AMELIORATION CONSIDERABLE PENDANT TROIS ANS AU COURS DESQUELS LES CRISES TACHYCARDIQUES SE SONT RAREFIEES.

1968 : Reprise des crises avec la même fréquence, malgré la persistance de l'hypothyroïdie, une insuffisance cardiaque globale s'est installée. Refus de l'intervention chirurgicale.

JUIN 1972 / Fibrillation auriculairc bien tolérée.

Complexes QRS un peu élargies.

2ème OBSERVATION :

Monsieur LEN..

Bronchopneumopathie chronique dès l'âge de 20 ans avec poussées hivernales.

EN 1963 : Découverte d'une fibrillation auriculaire avec arythmie complète, et signes d'insuffisance cardiaque.

1965 : Régularisation de l'arythmie complète par choc electrique externe. Le traitement est poursuivi par la cardioquine.

Succès pendant 14 mois.

de 1965-1967 :

Une crise de tachyarythmie paroxystique par mois de durée une heure environ.

Traité par CARDIORYTHMINE.

MAI 1968 : Hospitalisation pour insuffisance cardiaque.

- A l'examen cardiaque il existe une arythmie, pas de souffle. Les bruits du coeur sont bien frappés. dédoublement intermittent de B2.
- Hépatomégalie de trois travers de doigt.
- ECG : Arythmie complète par fibrillation auriculaire lente à 48 . Axe +80°
  Surcharge ventricualaire gauche
  pas de trouble de la repolarisation.
- Scopie : gros coeur V4, non battant avec HVG+++
  Ponction péricardique : on retire un liquide rose.
  Diminution rapide du volume du coeur.
- Nouveau choc électrique : succès pendant Qautre jours.

NOV. 1969 :

Tachyarythmie

Examen cardiaque : BDC Assourdis-Arythmie complète.

ECG : FA

Radio : coeur augmenté de volume.

Devant la persistance des troubles du rythme on décide un traitement par l'iode radiactif.

Exploration thyroïdienne normale.

Reçoit 10 millicuries d'iode 131.

AVRIL 1972 :

Etat satisfaisant. Rythme à 80-80.

Pas de signe d'ICD.

Poursuite du traitement : régime sans sel
Digitaline. V à X gouttes/jour
Activité physique réduite.

ANTITHYROIDIENS

DE

SYNTHESE

1ère OBSERVATION :

Monsieur ROS.....

OCTOBRE 1965 à 57 ans : Infartus antéro-latéral traité par repos et anticoagulent. Les suites ont été simples.

NOV 1965 : Découverte d'un souffle holosystalique intense 7/10 endoapexien, rude, irradiant, dans l'aisselle même dans le dos.

- ECG : rythme sinusal à 85. Bloc de branche droit, légère sous-denivellation ST de V5 à V7
- Radiographie : coeur hyperthrophié avec une nette hypert rophie G et un débord droit de la face. L'oreillette gauche est hypertrophiee, bathante.
- -- Insuffisance mitrale organique d'apparitiontrès récente par rupture de pilier.

DE 1966 à 1970 : Nombreuses crises sténocardiques cédant à la TRINITRINE.

La dyspnée d'effort est modérée.

Examen identique, Radio et ECG inchangés.

OCTOBRE 1970 :

Recrudescence des sténocardies survenant avec grande fréquence, limitant l'activité physique. (au bout de 300 à 500 m, le sujet est obligé de s'arrêter) et même au repos.

Douleurs résistant à la prise de TRINITRINE 6 à 7 c par jour.

Plus de signes d'insuffisance cardiaque.

Examen cardiaque idem.

Radio : Cardiomégalie, débord droit important, aorte déroulée, arc inf. gauche allongé.

ECG : Séquelles d'infarctus latéral.

JUIN 1971 :

Hospitalisé pour OAP.

L'intervention de revascularisation et de remplacement valvulaire est refusée.

Mis sous BASDENE 4 comprimés par jour.

MAI 1962 :

Les crises angineuses sont beaucoup moins fréquentes et moins longues.

Nette amélioration.

2ème OBSERVATION :

Monsieur LEB.....

à 49 ans, infarctus antérieur sans aucune complication.

à 63 ans, nouvelle recrudescence des douleurs angineuses survenant à l'effort au rythme de une par semaine.
Ensuite, les douleurs de sont espacées et ont disparu pendant deux ans.

1970 à 71 ans :

Crises angineuses pluriquotidiennes ; ne sont soulagées par aucun traitement médical.
Il a été traité successivement par de l'héparine IV pendant un mois, associée à un Béta-inhibiteur pendant 15 j. Puis à la cordarone pendant trois semaines et enfin au Sursom.

Au cours des crises, il a été enregistré de grandes modifications électriques de type lésion sous-épicardique.
Etant donné l'âge du malade, une intervention de revascularisation est à rejeter, et devant l'inefficacité du traitement médical, un traitement hypothyroïdien est envisagé.
La fixation thyroïdienne de l'iode radio-actif à la deuxième heure est quasiment nulle, ceci traduit une surcharge iodée exogène.
Le traitement par l'iode radioactif est rejeté.

On lui prescrit du BASDENE 8 c par jour avec
PERITRATE 2 c
SURSOM 3 c
SINTROM 2 c (T.P. = 30 %)
Depuis le malade a été perdu de vue.

3ème OBSERVATION :

Monsieur ROU.....

Plétorique, gros fumeur.

A fait un RAA à l'âge de 6 ans.

En 1953 : découverte d'uneIM bien tolérée : très peu de dyspnée
Souffle systolique endo-apexien - pas de fremissement
TA = 13/7
Radio : coeur de volume normal. Hiles un peu flous.

1967 à 60 ans :
Hospitalisé pour insuffisance cardiaque.
- Examen cardiaque : choc en dôme, frémissement systolique.
  pointe : eclat B1 SS 3/6 apexo-axillaire, dédoublement B2.
  2 EICD : gros souffle diastolique 5/6 irradiant dans la xyphoïde.
- Hépatomegalie : pas d'oedème des membres inférieurs.
- Radio : coeur très augmenté de volume.
- Scopie : mouvement de sonnette.
- Traitement : Tonicardiaque, diurétique, anticoagulant repos- régime.

1967 - 1969 : Nombreuses poussées d'insuffisance cardiaque, de moins en moins sensibles au traitement.

NOV. 1969 : Traitement par anti-thyroïdien de synthèse : BASDENE 4 c.

1969 - 1972 : va nettement mieux.

4 ème OBSERVATION :

Monsieur LEG....
Hypertendu diabétique

1962 à 61 ans :Dyspnée d'effort modérée. Activité normale, petite hépatomegalie. Léger oedème versperal - auscultation cardiaque normale.

ECG : A.C. surcharge ventriculaire gauche.

1965 : La dyspnée s'est accentuée. Toux nocturne, grésillements laryngés, oedème du membre inférieur droit. Epanchement pleural droit. TA : 91/12 - ECG : idem n.

1965 à 1968 : Aggravation de l'insuffisance cardiaque. La dyspnée est permanente. TA : 24/12 - AC à 80.
Hépatomégalie très importante. Oedème membres inférieurs Anasarque.
1965
ECG arythmie complète. Surcharge ventriculaire gauche. Quelques extrasystoles. Le traitement médical n'agit presque plus.

OCTOBRE1968 : Décision d'un traitement par anti-thyroïdien de synthèse (l'iode est contre-indiqué en raison de l'hypertention).
NEOMERCAZOLE® C par jour.
Poursuite du traitement par Aldactone 4 c par jour.
Digitaline X gouttes trois fois par semaine.
glucophage.

1968 - 1969 : Nette amélioration - perdu de vue.

5ème OBSERVATION :

Monsieur SEJ....

Bronchitique chronique, polyartériel.

1963 à l'âge de 61 ans a fait un infarctus du myocarde de localisation latérale ou postéro-latérale avec bloc incomplet gauche et ensuite plusieurs crises de tachycardie paroxystique qui sont soit des flutterssoit des tachysystolies auriculaires, soit une fibrillation auriculaire paroxystique.

a été traité par :

Pronestil 6 c par jour

Potatium

-Pindione

Le pronestil a ensuite été remplacé par la Quinidine.

1964 à 1965 :

De nombreuses crises de tabhyarythmie sont survenues avec des extrasystoles ventriculaires qui ont fait craindre le risque de tachycardie ventriculaire et de fibrillation ventriculaire.

Cliniquement le coeur est normal.

La TA est de 15/10. Il existe un gros foie sans oedème des membres inférieurs.

L'ECG : axe à 0 °, QRS crocheté en D2, AVR, V1,V2,V3.
Onde T négative en D1,D2,D3, AUF et précordiales gauches.

NOV. 1965 : Mis sous BASDENE 4 c par jour.

1971 : Claudication intermittente avec absence de pouls poplité tibiaux postérieur et pédieux. Présence d'un souffle abdominal para-ombilical bilatéral, souffle fémoral bilatéral, souffle carotidien bilatéral.

Donc amélioration nette et considérable des troubles du rythme grave calmés depuis 6 ans, sans insuffisance cardiaque.

E T U D E C L I N I Q U E

1 - Etiologie des cardiopathies traitées : quatre étiologie se partagent les indications du traitement.

13 cardipathies ischémiques :

. elles représentent la majorité des cas

. répartition : onze hommes et deux femmes.

9 cardiopathies valvulaires

. 4 atteintes mitro-aortiques.

. 4 atteintes mitrales pures.

. 1 atteinte aortique.

. 3 hommes et 6 femmes.

2 cardiopathies en apparence primitives puisque aucune étiologie n'a été trouvée.

. 1 homme et 1 femme.

1 cas de coeur pulmonaire chronique chez un tuberculeux pendant longtemps méconnu.

2 - L'âge des malades traités :

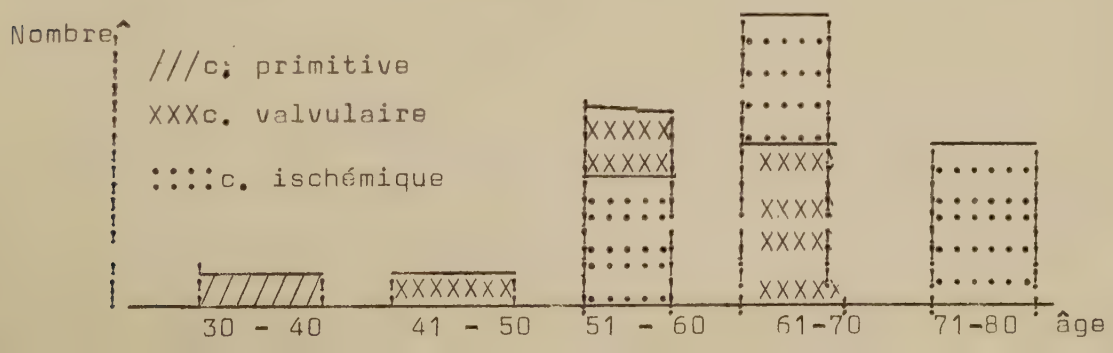
L'âge moyen des malades traités est de cinquante cinq ans, les limites extrêmes variant de 37 à 80 ans.

La majorité avait un âge se situant entre 61 ans et 70 ans, 11 cas soit 44 % : 9 hommes et deux femmes.

Ensuite vient la fréquence d'âge située entre 50 ans et 60 ans : deux femmes et cinq hommes : 28 %

Les sujets dont l'âge est de 70 à 80 ans sont au nombre de cinq, soit 20 %, 3 femmes et deux hommes. Deux femmes sont jeunes : l'une a 37 ans, l'autre 48 ans.

Nous remarquons que les sujets les plus jeunes sont porteurs de cardiopathies valvulaires, les plus âgés sont atteints de cardiopathies ischémiques.



3 - Les différentes indications :

Nous n'avons appliqué cette thérapeutique qu'à des malades stables ou peu évolutifs, non soulagés par les prescriptions habituelles, patients dont la durée de vie prévisible est suffisante pour l apparition d'une hypothyroïdie.

Sur les 25 malades sélectionnés, l'indication repose dans 16 cas soit 60 % sur l'existence d'une insuffisance cardiaque dont les causes sont ainsi partagées :

8 insuffisances cardiaques par cardiopathie valvulaire
- 5 mitro-aortique
- 3 maladies mitrale

5 cariopathies ischémiques
- 2 présentaient des troubles de rythme.

Les douleurs cardiaques ont été retenues chez cinq patients soit 24 %, dont quatre sont des cardiopathies ischémique isolés et une cardiopathie ischémique associée à une insuffisance cardiaque.

Ces malades ont reçu pendant au moins une année un traitement classique : vaso-dilatateurs coronariens, anti-coagulants, B bloquants.

Les troubles du rythme supra-ventriculaire ou ventriculaire ont concerné quatre malades :

3 d'origine ischémique
1 d'origine valvulaire

	Insuffisance cardiaque		Douleurs		Troubles du rythme	
Cardiopathie ischémiques	5	20 %	5	20 %	3	12 %
Cardiopathie valvulaire	8	32 %	1	4 %	1	4 %
Cardiopathie primitive	2	8 %				

4 - La posologie :

. de l'iode radioactif 131 : sa demi-vie est 8 jours
Il a été donné à une dose moyenne de 10 millicuries en une fois, bien sûr après s'être assuré

d'un fonctionnement thyroïdien normal : fixation thyroïdienne : PBI. iodémie...

Les écarts de dose sont de 5 millicuries (mc) à 30 millicuries. Un seul malade a d'ailleurs reçu cette dose (30 mc), sa thyroïde ne fixant que 7 % à la 6ème heure, décision prise en désespoir de cause (M. ROD....)

16 malades ont été irradiés en une seule fois. 5 malades ont nécessité, 3 mois minimum après la première prise, une seconde dose, soit parce que la dose initiale était insuffisante, soit à cause d'une rechute.

- Les antithyroïdiens de synthèse : deux produits ont été utilisés :
  - . Dérivés du noyau uracile : benzyl -6 thio uracile ou BASDENE. La posologie est de 4 comprimés par jour, répartis en plusieurs prises à cause de l'élimination rénale rapide. Il est présenté en comprimé de 25 mg.
  - . Dérivés du noyau imidazole : carbéthoxythio -2-méthyl-1 imidazole ou carbimazol ou NEOMERCAZOLE. Comprimés à 2 mg.
    Posologie moyenne : 2 c par jour.
    Une surveillance biologique régulière est nécessaire pour prévenir une éventuelle atteinte sanguine à type de Granulopénie pouvant aller à l'agranulocytose.

(5- Les théroapeutiques associées :

- Les traitements symptomatiques de la cardiopathie n'ont en aucune façon été arrêtés :
  - . Les insuffisants cardiaques continuent la prise de :
    diurétiques
    digitaliques
    potassium
    associés au repos et au régime sans sel.
  - . Les angineux prennent :
    dérivés nitrés
    anticoagulants
    B Bloquants

. souvent quand l'amélioration clinique survient les doses sont diminuées.

- Les extraits thyroïdiens ont été prescrits chez trois de nos malades.

Deux malades ont présenté un myxoèdemen très gênant ; ils ont reçu 40 milligrammes d'extraits thyroïdien par jour et 1/2 milligramme de thyroxine quotidiennement jusqu'à l'obtention d'un équilibre.

Le troisième malade a manifesté une bradypsychie et a vite réagi à la thérapeutique substitutive.

RESULTATS

Comment peut-on apprécierle résultat thérapeutique ? Certes les résultats sont d'appréciation difficiles, plusieurs facteurs pouvant intervenir. :

1° le caractère subjectif de l'amélioration fonctionnelle.

2° Les modalités évolutives spontanées de la cardiopathie c'est la raison pour laquelle il faut exclure les malades au stade ultime etirréversible de leur cardiopathie.

3° L'aggravation possible de la symptomatologie sous l'effet d'une infection intercurente.

4° L'âge physiologique du patient.

5° La dose et le protocole d'administration.

6° Enfin et surtout, le type de la dardiopathie.

Cliniquement, on se rapporte aux signes fonctionnelles, physiques, électrocardiographiques, et éventuellement aux critères hémodynamiques.

1° Signes fonctionnelles :
La douleur ne survenant que pour des efforts importants
la dyspnée qui diminue.

2° Signes physiques :
La fonte des oedèmes
La diminution du volume du foie
la disparition des râles sous-crépitants.

3° Sur la radiographie thoracique on peut voir :
diminution du volume du coeur.
disparition des flous pulmonaires.

4° L'electrocardiogramme peut montrer
un retour à la ligne isoélectrique.
ou une diminution de déflexion du segment ST.

5° Les doses efficaces de diurétiques et de digitaliques sont moins importantes.

6° Les critères hémodynamiques sont d'un bon appoint : mais malheureusement ils n'ont pas été employés dans nos observations.

7° La durée, de survie : malgré la difficulté du pronostic la survie a été plus longue que prévue.

En pratique, les critères cliniques d'appréciation sont d'interprétation difficiles.

On s'est aperçu qu'en fait, le début de l'amélioration clinique coïncide avec l'apparition de l'hypothyroïdie, celle-ci survenant en moyenne deux à six mois après le début du traitement, ce qui exclut un facteur de suggestion.

Il est absolument impossible de prévoir le moment auquel le métabolisme basal sera abaissé et auquel une amélioration clinique s'amorcera. Cette dernière toujours subjective sera d'abord signalée par le patient, puis sera vérifiée par le dosage du cholestérol et la mesure du métabolisme basal.

Les premiers indices cliniques d'un hypothyroïdisme débutant sont soit isolés, soit associés : légère bouffisssure du visage, frilosité accrue, raideur articulaire, arthralgie, paresthésie. On administre théoriquement l'extrait sec de thyroïde afin de maintenir un métabolisme de base aussi bas que possible pour une amélioration cardiaque optima, et en même temps pour le moindre désagrément du myxoedème ainsi crée. La plupart des malades supportent sans gêne un métabolisme à environ -20 à -25 %, avec une dose quotidienne de 6 à 30 mg de thyroïde.

Insistons sur la necessité d'une collaboration intelligente du malade, à qui doit être expliqué le but du traitement avec ses inconvénients mais en lui montrant que ses avantages sont nettement supérieurs.

On doit lui exposer les premiers signes d'hypothyroïdie.

Ceux-ci sont d'ailleurs vagues et surtout variables d'un malade à un autre : sensation de langue gonflée, enrouement fatigue, sécheresse de la peau, léger gonflement palpébral.

Dans notre étude, quatorze malades en insuffisance cardiaque ont reçu de l'iode 131, pour quatre d'entre eux, l'échec était total :

. Trois sont morts à brève échéance, dans un tableau de défaillance cardiaque irréductible. En fait, nous avons eu tord d'entreprendre cette thérapeutique trop tard, elle n'est dans ce cas que très exceptionnellement couronnée de succès.

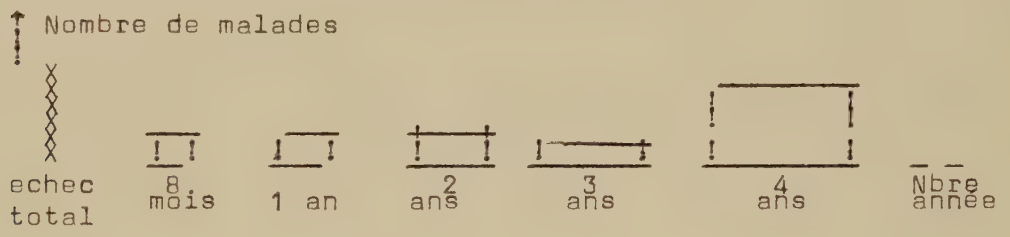
Comme le souligne BLUMGART[illegible] doivent être soumis à la méthode que les patients ayant une insuffisance cardiaque

dont le coeur semble avoir quelque ressource. Cela veut dire, par exemple, que l'insuffisance congestive et ses manifestations répondent encore quelque peu au repos au lit, aux diurétiques, au digitaliques sans que l'amélioration obtenue soit suffisante toutefois.

. Le quatrième a été nettement amélioré pendant huit mois, il est décédé d'une suite d'une embolie pulmonaire massive et brutale.

Le délai d'amélioration le plus long est de cinq ans, il n'a été obtenu qu'une seule fois.

Quatre patients ont été soulagés pendant quatre ans. Une malade a été améliorée pendant trois ans, une pendant deux ans, enfin la dernière pendant un an. Signalons que ces deux dernières ont été perdues de vue.



Les deux malades tachyarythmiques ont été stabilisés pendant 3 ans.

Parmi les quatre malades presentant un angor rebelle :

. I patient a nettement réagi au traitement puis a été perdu de vue.

. I autre a été stabilisé pendant un an, puis n'est plus venu consulter.

. Le troisième á été amélioré pendant deux ans, puis est mort subitement.

. Enfin, Mr HAN... a été soulagé pendant cinq ans.

Le traitement par les antithyroïdiens de synthèse a concerné : deux malades en insuffisance cardiaque :

. L'un va nettement mieux depuis 1969, c'est-à-dire 3 ans.

. L'autre a été perdu de vue au bout d'une année.

. Mr SEJ... a été calmé pendant 6 ans, sans insuffisance cardiaque.

- deux angors ont présenté des résultats positifs pendant deux ans puis ont été perdus de vue.

BLUMGART a remarqué que le traitement hypothyroïdien peut exercer une influence favorable sur les associations cardiopathie-diabète ; il rapporte avoir observé le diabète deux fois :

- un cas de diabète léger non traité par l'insuline, il n'y a pas eu de modification après le traitement.
- Chez un autre malade, 56 unités de protamine-zinc et 20 unités d'insuline étaient nécessaires quotidiennement. Après l'irradiation, lesdoses nécessaires étaient plus faibles : 50 unités de protamine zinc, et 12 unités d'insuline ordinaire, les contrôles glucosuriques se sont vus aussi améliorés.

Par contre, ce traitement n'exerce aucune influence sur l'insuffisance rénale chronique associée.

Voyons les résultats obtenus par d'autres auteurs en ce qui concerne l'insuffisance cardiaque :

BLUMGART a traité 350 patients, dans 62 % des cas, l'amélioration a été nette :

- 23 % Excellents résultats
- 39 % Bons résultats
- 38 % Echecs total

JAFFE sur une étude portant sur 31 cas, rapporte :

- 17 bons résultats
- 4 résultats moyens
- 01 Echec
- 9 décès

Nous, nous avons obtenu les résultats suivants :

- 8 Excellents résultats
- 5 Bons -
- 5 résultats moyens
- 7 cas d'échec total.

LES RECHUTES

Elles peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution, quelques mois ou plusieurs années après l'administration du radio-iode :

Elles se manifestent par des signes fonctionnels signalés par le malade :

- recrudescence des douleurs cardiaques devenues plus fréquentes et plus intenses.
- dyspnée pour un moindre effort.

Ou bien, elles se manifestent sous la forme d'une poussée d'insuffisance cardiaque :

- oedème
- épenchement sereux
- hépatomégalie douloureuse
- reflux hépato-jugulaire
- cyanose....

Deux explications sont données à ces rechutes :

1° - La reviviscence de l'activité thyroïdienne ; ceci a été démontré par JAFFE et POBIRS qui s'appuyant sur des dosages répétés de l iodémie associés à des contrôles fréquents de la fixation thyroïdienne (tous les deux mois pendant deux ans) ont prouvé cette reprise de la fonction thyroïdienne. Il faut donc prescrire une nouvelle irradiation de la thyroïde.

2° - Une aggravation de la cardiopathie en cause alors que l'hypothyroïdie est patente. Souvent dans ces cas, un traitement médical complémentaire autorise un bon contrôle de l'état cardiaque, comme si l'irradiation favorisait une véritable relance de l'activité des médicaments jusque là inefficaces ou peu efficaces.

Au cours de ces rechutes, trois de nos malades sont morts tandis que trois autres n'ont manifesté aucune amélioration après la reprise de la thérap eutique médicale.

Par contre cinq patients ont tiré grand profit d'une ou de deux nouvelles cures avec des succès certains.

LENEGRE indique dans sa statistique, 50 % de rechutes dans un délai de 6 mois à 6 ans, dont 50 % ont pu bénéficier d'une nouvelle dose thérapeutique.

C O N C L U S I O N

L'hypothyroïdie thérapeutique est un traitement symptomatique et non curatif qui cherche à provoquer artificiellement u un état permanent d'hypothyroïdie et qui par conséquent ne peut s'adresser qu'à des malades à activité thyroïdienne normale.

Etant donné l'hypothyroïdie permanente ainsi crée, cette méthode ne saurait s'adresser qu'aux cas graves, rebelles à toutes les thérapeutiques dont nous disposons actuellement.

Jusque-là les auteurs s'accordaient à démontrer son intérêt dans les angors invétérés, nous affirmons que cette méthode a été bénéfique pour nos 16 malades insuffisants cardiaques, tant par la prolongation de survie qu'elle leur apporte que par le confort qu'elle leur procure. La gêne dûe à l'hypothyroïdie n'ayant jamais été considérable.

Les circonstances d'apparition des accidents ou incidents précoces ou retardés plaident finalement en faveur d'une technique bien codifiée définie par l'emploi de petites doses d'iode radioactif ou d'antithyroïdiens de synthèse, en répétant si nécessaire les irradiations après contrôles cliniques et biologiques suffisamment espacés.

Ni l'urgence, ni la gravité d'une situation ne justifient l'attaque brutale ou la destruction massive du corps thyroïde, car de telles aggressions exposent plus à des déboires immédiats et retardés, qu'à des succès rapides et complets.

Si l'etat cardiaque ne peut pas être amélioré par de faibles doses de radio-iode, il ne relève pas de la technique isotopique. Il ne faut donc irradier ni trop tard, ni fort, ni à intervalles trop rapprochés.

La sélection des malades doit être rigoureuse en particulier ne comporter que des malades psychiquement normaux.

Le traitment médical habituel doit être maintenu jusqu'à l'obtention de l'effet attendu.

Des modifications ultérieures peuvent être apportées au besoin en fonction du bénéfice retiré du traitement radio-actif.

B I B L I O G R A P H I E

1 - AIBRIGHT E.L. - SODER P.D. - CRUMPTON C.W.
I 131 induced hypothyroïdism in intractable anginae pectoris.
Ann. Int. Med. 49 271 1958

2 - BLUMGART H.L. FREEDBERG A.S. - KURLAND GS.
Treatment of incapacited euthyroïd cardiac patients with radioactive iodine.
J.A.M.A 157 1 1955

3 - BLUMGART H.L. - ZOLL P.M.
Traitement clinique de l'insuffisance cardiaque congestive circulation - 21 218 1960

4 - BLUMGART H.L. FREEDBERG H.S. - KURLAND G.S.
Radioactive iodine treatment of angina pectoris ans congestive heart failure.
circulation - 16 19 1957

5 - BLUMGART H.L. - HARVEY N.D. - LOGUERS - SOLOKOW H. DIMOND E
What new in arythmices
circulation 20 286 1959

6 - BLUMGART H.L. et coll.
Total ablation of thyroïd in angina pectorris and cardiac failure - sommary of results in treating 75 patients during last 18 months.
Journ. Am. Med. 14 17 1935

7 - BLUMGART H.L. LEVINE S.A. BERLIN D.
Dongestive heart failure and angina pectoris therapeutic effat of thyroïdectomie on patients without clinical or pathological evidence of thyroïd toxicity . Arch int Med 51 866 1933

8 - BLUMGART HL FREEDBERG AS, KURLAND GS :
Hypothyroïdism produced by radio-active ioding in treatment of enthyroïd patients with angina pectros and congestive heart failure. Early results in various types of cardio-vascular dexases and associated pathologic states Circulation I 1105 1950

9 - BLUMGART Freedberg A.S. KURLAND G.S.
Hypercholesterolemia, myxoedema and atherosclerosis
Am. Jour. Med. 14 665 1953

10 - BENGOLEA, GOIDBERG U, TRUCCO, DUTREY
Traitement de l'angine de poitrine par l'iode radioactif
Rev. Ass. Med. argent. 76 117 1962.

11 - BORGES Victor
Que faut-il penser de l'emploi de l'iode radioactif dans les cardiopathies irreductibles.
Thèse Univ. Paris Med. 1959 nº 134

12 - BREWSTER W.R. - ISAACS J.M. - OSGOOD P.B. and KINGT
The hemodynamics and métabolics interactions hips in the activity of épinephrine, morepinephrine and the thyroïd hormone.
Circulation 13 1 1956

13 - BRIAD S.D. - Mc CLINTOCK J.T. and BOLDRIDG O.W.
Cost of work in patients with hypermetabolism due to leukemia and to exophtalmic goiter.
Arch. int. Medecine 5 6 - 30 1935

14 BRIOM P.
RSH et rhumatisme neurotophique du membre supérieur consécutif au traitement des hyperthyroïdies parl'iode radioactif.
thése Paris 1962

15 BRUNE, CHAILLET, SCHWARTZ :
Treatment of heart patients with antithyroïds or iodine 131
Nederl T. Geneesk, 107 584 1963

16 BURKE G.
Radioactive iodine treatment of intraitable angina pectoris
I. Med. Nucl. 6 699 1965

17 CIABOTTI A.
Jate complications in subjects treated with radioactive iodine

18 CIATTO
Indced hypothyroïdism in the treatment of cardiac insufficiency : physiopathogémie premises and clinical considérations
Policlinico Prat. 70 1061 juillet 1963

19 CORDAY E. - JAFFE H.L. - IRVING D.N.
Hypométaolic treatment of heart desease
Am. J. Cardiology 6 952 1960

20 - FRIEDBERG C.K.
Desease of the heart
3è ed. P. 1001 Philadelphia 1968 Sounders

21 - FRIEDELL H.L., SCHOENIGER E.L. , STORASLI J.P.
The treatment of euthyroïd cardiac patients with radioiodine and antithyroïd drugs
Prog. Card. Dis. 5 55 Juillet 1962

22 - FRISK A.R. , LINDGREEN I.
Méthyl thiouracil in treatment of congestive failure and angina pectoris , results of prolonged treatment.
Acta Med. Scand. 132 60 1948

23 - GEMBICKI M., ROGUSKA J.
Principles for the application of raioactive iodine isotopes in the treatment of cornary insufficiency of the heart and the therapeutic results.
Pol. Tyg. Lek. 15 : 1651 6 Octobre 1960

24 - GOIDMAN A.M.
Fractionnal doses of radioactive iodine 131. For intractable angina pectoris.

25 - GONIN A. - BERGER M. , MORNEX R., GRANDMOTTET P., PELLOUX H.
Effets thérapeutiques de l'iode radiactif dans l'insuffisance cardiaque et coronairenne.
Arch. Mal. Coeur 53 537 1960

26 - GRABENKO I.K., DOMBROWSKI AI, KUDINOV :
Results of treatment of patients with stenocardia with radio-active ioding.
Med. Rad. Mostic- 7 25 mais 1962

27 - HIMBERT J. et Coll.
Traitement des caridopathies par l'iode 131.
Ann. Med. Int. 121 987 Dec. 1970

28 - HIMBERT J.
Traitement des cardiopathies par l'iode 131.
Presse médicale 6 XII 1969 77 nº 52

29 - INTRACTABLE Angina pectoris. Treatment with radio-iodine
J. Tenn. Med. Ass. 60 35 Janvier 1967

30 - JAFFE H.L.
The multiple small radio-iodine technique for the treatment of severe cardiac disease in euthyroïd patients.

31 - JAFFE H.L. - ROSENFELDA M.H. - POBIRS F.N. - STUPPY L.J.
Treatment par l iode radioactif des cardiaques à thyroïde normale.
J.A.M.A. 159 1953

32 - JAFFE H.L. ROSENFELS M.H. - PBIRS F.N. - STUPPY L.J. -
Radioiodine in treatment of advanced heart failure.
J.A.M.A. 151 716 1953

33 - JAFFE H.L. - CORDAYE :
The radioactive iodine treatment of angina pectoris.
Progr. Cardio Dis 3 108 Septembre 1960.

34 - KURLAND G.S. - SCHNECKLOTH R.E. - FREEDBERG A.S.
Heart in I 131 induced dycoedema, comparison of the roentgenographie and electrocardiographie findings before and after induced of myxoedema
New engl. Jaurn. Med. 271 215 Aout 1953

35 - LANGERON, CROCCEL, LABBE, GARY
Angina pectroris after treatment of hyperthyroïdism with iodine 131 in a 42 years old woman.
J. Med. Lille 79 e 374 - sept. 1961

36 - LATSCHA - GUILLANEUF M.TH.
Traitment des cardiopathies par l'iode 131 - 90 observations
Thèse Paris 1969 - Service Pr. LENEGRE

- LEVY et EIBSTEIN
Myocardial adeny clyclose
J. Clin. Invest. 1969

37 - LIVERGANT
Varions features of the therapeutic effet of radioiodine in stenocardia
Ter. Arkh. 39 87 juillet 1967 (Rus)

38 - MAGREZ - GUERIN
Traitement de l'insuffisance cardiaque
EMC. Coeur 11 943 1IO

39 - MASON - FRYE - WAGNER
Radioisotope scanning of the preoordial distribuion of iodine in patients with myocardial infarction.
CIrculation 24 1338 Decembre 1961

40 - MAURICE P :
L'iode radioactif en therapeutique cardiologique
Journées Médicales Annuelles de Beaujon - p 117 1961
Flammarion Edit. Paris

41 - MEANS
Hypothyroïd heart disease
New england Journal Med. 208 541 Mars 1933

42 - MINERVA
Experiences with treatment of refractory coronary insufficiency with raioiodine
Cardioangiol 16 58 Janvier 1968 -Ital.-

43 - MOSKA
On the use of radiactive iodine in coronary atherosclerose
KARDIOLOGIIA 5 61 Février 1965

44 - MOSKA
Experience in the treatment of angina pectoris with radioactive ioding
Med. Rad. 9 32 Mars 1964

45 - MOSKA
Effects of I 131 on the cardiac arythmia in patients with thyrotoxicosis.
Med. Rad. 9 15 Dec. 1964

46 - MORNEX R.
Induced myxodema in euthyroïd cardiac patients endocrinological study of a series of 70 patients treated with radioactive ioding
Ann. Endocrin. 24 1030 Dec. 1963

47 - POBIRS F.W.
Clinical course 919

48 - POLICZER M. et coll.
Traitment of cardiac patientswith I 131
Orv. Hetil 109 1 27 Mais 1968 (Hongrie)

49 - RABB W.
Thiouracyl treatment of angina pectoris. Rationale and results.
J.A.M.A. CXXVIII 249 Mai 1945

50 - ROSSI G.
Results of the treatment of cardiothyrosis with radio-iodine, Incidence of the remission of atrial fibrillation.
Clin. Ter. 50 363 Aoout 1969

51 - ROUSSELIE (Claude)
Des cardiothyréoses aux cardiopathies des euthyroïdiens
Intérêt diagnostic et thérapeutic de l'iode radioactif.
Thèse Med. Paris 1960 nº 1001

52 SANTANA ET.
I 131 in cardiology
Hospital Rio 68 905 octobre 1965

53 SEGAL R.I - SILVERS S. - YOHALEM S.B. - NEWBURGER R.A.
Use of radioactive ioding inthe treatment of angina pectoris
Am; J. Cardiology 1 671 1958

54 SIKORAN - RASCH - VALLE - ROUURAIN :
Cardiac rythm disorders of primory aspect and the iodine 131 test. Arch. Mal. Coeur 54 1 274 1961

55 - SILVER - DELIT - ELLER
The treatment of thyro-cardiac desease with radioactive ioding
Progr. Cardio. Dis 5 64 Juillet 1962

56 - SOLSONA F.
Use of iodine 131 in the treatment of no thyroïd deseases.
Rév. Iber. Endocr. 16 217 Mai 1969 (Esp.)

57 - STEEN
Use of radioactive ioding in the treatment of euthyroïd patients with congestive failure
J. Indiana Med. Ass. 55 43 1962

58 - STRONG - TURNER
Radio iodine in the managment of refractory cardiac pain
quart. J. Med. 31 221 1962

59 - STUPPY L.J.
Radioiodine treatment of euthyroïd cardiac desease p 913

60 - STORAASLI R.J. - SHOENIGER E.L. - HELLERSTEIN H.K. - FRIEDELL H.L.
Thyroïd ablation with I 131 in euthyroïd cardiac patients with special reference to preparation with antithyroïd drugs.
Radiology 74 810 1960

61 - VERDIER A.
L'iode radioactif dans le traitement symptomatique de l'angine de poitrine et l'insuffisance cardiaque graves chez les malades euthyrroïdiens.
thèse Med. Parsi 1956 N)° 343

62 - WOLFFE, DALE A.F. SIEGAL
Intractable angina pectroris, treatment with fractionnel doses of radioactive iodine
jour. Am. Geratri- Soc II 288 1954

63 - VOGEL M, NOGRETTE P, TRICOT R.
Traitement des cardiopathies sévères en particulier des insuffisances cardiaques rebelles, par hypothyroïdie provoquée.
Annales Cardiol. Angeol. 1972 - 21 n°1 07-87

Vu, le Président de thèse,

R. TRICOT

Vu, le Doyen de la Faculté,

J. BAUMANN

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,

MALLET